

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THESE

N°

78

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe, Marie, François GUESNIER

Né le 19 Septembre 1930, à LEVALLOIS-PERRET (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE
DANS 82 GASTRITES

Président : Monsieur CONTE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Philippe, Marie, François GUESNIER

Né le 19 Septembre 1930 à LEVALLOIS-PERRET
(Seine)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le



-:-

ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE
DANS 82 GASTRITES

-:-

Président : Monsieur CONTE (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires. :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINE

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	pr.s. ch.
	ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUEH (J) JEROME (H)
Bi chimie médicale	(PLAS (F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDoux-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANCON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Carcinologie	(
Dermato-Syphiligraphie	(
Electro-Radiologie	(
Hématologie	(
Histologie	(
Hydrologie	(
Hygiène	(
Maladies infectieuses	(

	MM.
Médecine légale	(DEROBERT (L)pr.s.ch. FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A) ALBAHARY (C) PERTUISET (B) GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J) BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H) JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J) DEBAIN (J) PIALOUX (P) GOLVAN (Y) LAPIERRE (J) BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) (Cl.de)GAUDART-d'ALLAI GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-Laryngologie	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	

	MM.
Pathologie chirurgicale....	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale..	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(BARRES (G)
	(DEJOURS (P)
Physiologie	(DURAND (J)
	(GIRARD m.conf.
	(HUGELIN (A)
	(SCHERRER (J)
	(CHANTEUR (J)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
	(pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F.)m.conf.
	(MILHAUD (G)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.Cl)
	(TUBIANA (M)m.conf.
	(KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
	(DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
	(FLAVIGNY (H)
	(LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
	(MARCHE (J)
	(AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A)
	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

MM.

Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A) pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

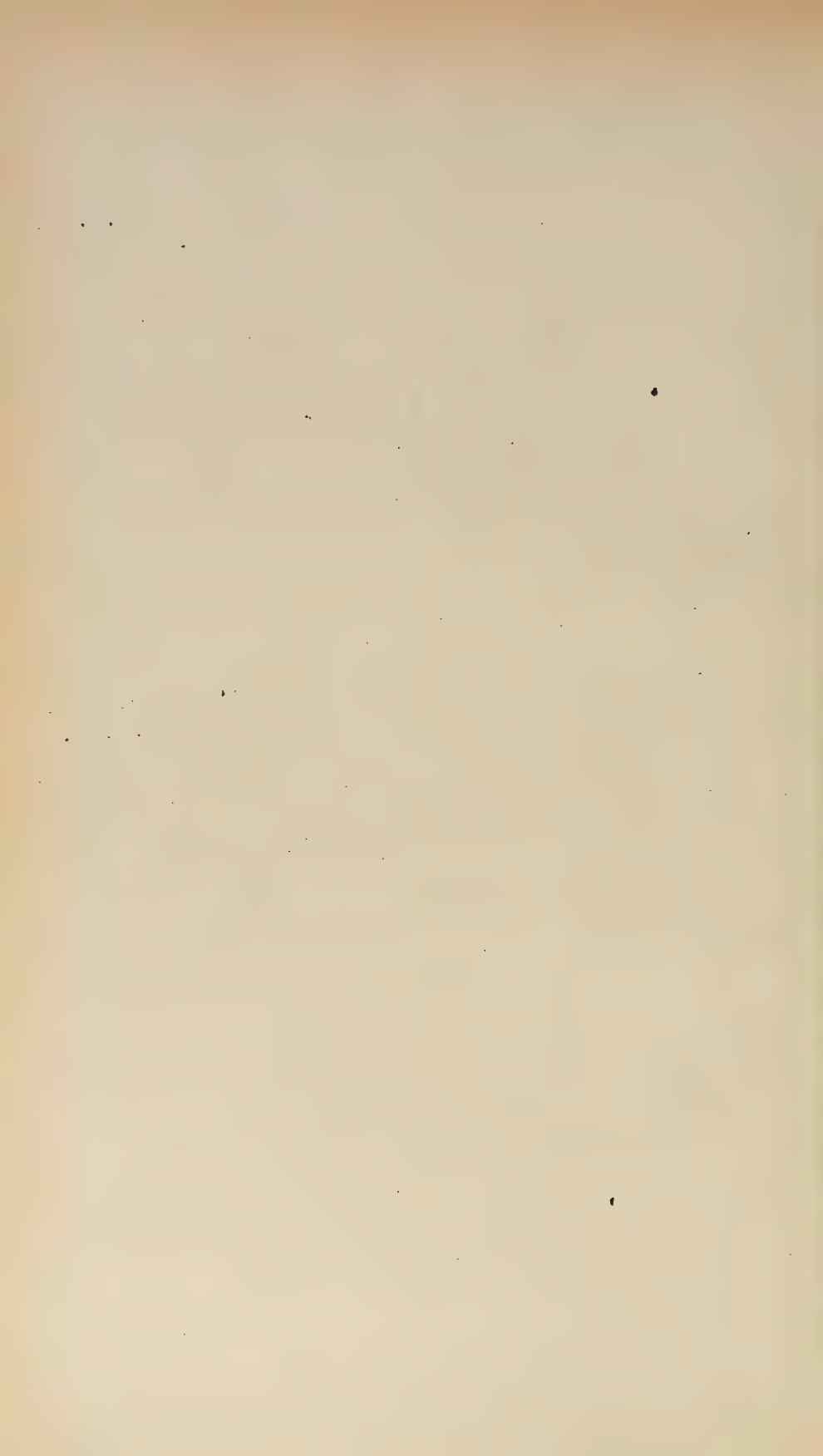
IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE { BOLTANSKI (E) ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tations qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.



A ma Femme,

A mes Beaux-Parents.

A notre Président de Thèse,
Monsieur le Professeur M. CONTE,
Professeur de Thérapeutique à la Faculté
de Médecine de Paris,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LAMBLING,
Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a accueilli avec
bienveillance dans son
service, nous a donné le
sujet de cette thèse et
nous a toujours prodigué
son enseignement éclairé

En témoignage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur F. MOUTIER,

In memoriam

Qui a effectué la plus
grande partie des examens
gastrosopiques qui ont
servi de base à ce tra-
vail

Notre respectueuse recon-
naissance.

A Monsieur le Docteur J.J. BERNIER,
Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a guidé tout au long
de l'élaboration de ce tra-
vail

Avec toute notre gratitude.

Aux Docteurs

Serge BONFILS,
Jacques SOULLARD,
Jean-Pierre BADER,
Yves LE QUINTREC.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris.

ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE

DANS 82 GASTRITES

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

L'étude de la sécrétion gastrique, après une période de discrédit dû en particulier à l'imprécision et à la diversité des méthodes employées, a repris sa place parmi les examens complémentaires fréquemment utilisés dans les affections gastriques.

Son concours est particulièrement utile pour le diagnostic et le pronostic des gastrites, dans lesquelles elle fournit un élément d'appréciation de premier ordre.

De nombreux travaux ont déjà étudié l'atteinte de la sécrétion gastrique dans ces affections ; en particulier celui effectué en 1953 par MM A. LAMBLING, J.R. GOSSET et J.J. BERNIER.

Le travail actuel essaie de compléter cette étude, qui est ainsi reprise en fonction des données récentes de la physiologie de la sécrétion gastrique, qui permet des comparaisons diagnostiques et pronostiques plus poussées et également d'après les résultats obtenus au préalable chez 100 sujets indemnes de toute lésion gastrique.

Parmi les gastrites observées dans le service du Docteur LAMBLING de 1950 à 1958, 82 d'entre elles ont été retenues.

Le diagnostic a été porté d'après les données de l'examen gastroscopique effectué par Mr MOUTIER et ses collaborateurs.

Chez chaque malade un ou plusieurs examens de la sécrétion gastrique a été effectué suivant la méthode classique du service.

Tous les malades présentant une autre affection digestive associée à la gastrite telle que cancer, ulcère gastroduodenal, lithiasc biliaire, atteinte hépatique, ou une affection générale susceptible d'avoir un retentissement sur la sécrétion gastrique ont été éliminés.

RAPPEL HISTORIQUE

-:-

L'étude des gastrites resta pendant longtemps sur un plan très théorique.

Ce fut BROUSSAIS en effet qui l'un des premiers chercha à mettre en évidence des lésions anatomiques de l'estomac, pouvant servir de substratum à des troubles digestifs jusqu'alors inexpliqués.

BEAUMONT, par la suite, étudia plus objectivement les modifications internes de l'estomac chez des sujets porteurs de fistules gastriques.

KUSSMAUL en 1869 aspire le liquide des sténoses du pylore avec un tube souple.

En 1885 Van LAUBE utilise cette méthode pour étudier la sécrétion gastrique, puis EWALD, BOAS, HAYEM et WINTER. EWALD introduisit le repas d'épreuve, mais il se révéla impossible d'apprécier la sécrétion gastrique en présence d'aliments.

KATSH et KALK remplacèrent le repas d'épreuve par l'absorption d'une solution de caféine.

C'est avec l'utilisation de la sonde duodénale d'Einhorn que l'exploration de la sécrétion gastrique par le tubage devint courante. Mais devant la diversité des méthodes employées, leurs imprécisions, leur manque de fidélité, les progrès de la radiologie, le tubage gastrique va connaître une longue période de disgrâce, jusqu'à sa remise à l'honneur, en par-

ticulier grâce aux travaux de A. LAMBLING et ses collaborateurs qui ont permis de standardiser les techniques et de codifier l'interprétation des résultats.

Parallèlement à l'étude du chimisme gastrique, l'étude endoscopique de l'estomac s'est développée. Le premier gastroscope utilisable fut l'oeuvre de KUSSMAUL. La gastroscopie entre dans sa phase d'utilisation clinique en 1908 avec ELSNER. Et c'est en 1932 que fut réalisé le gastroscope flexible de Wolf Schindler.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la sécrétion gastrique et de la régulation des sécrétions acide et alcaline.

Nous retiendrons les trois principales qui ont servi de base aux travaux effectués depuis.

Selon ROSEMAN la cellule bordante sécrète l'acide chlorhydrique, mais sa concentration est variable suivant l'intensité de l'excitation.

Dans la théorie de PAVLOV reprise par HOLLANDER, la cellule bordante sécrète l'acide chlorhydrique à une concentration constante et élevée. Les cellules à mucus et mucosides sécrètent un mélange de CO_2HNa et de mucus à concentration constante également. Ce sont les variations de volume de chaque sécrétion qui assurent la régulation de l'acidité par suite d'une neutralisation partielle de l'acide chlorhydrique sécrété.

Enfin dans la théorie de TEORELL, la cellule bordante sécrète l' HCl à une concentration constante, la régulation est alors assurée par diffusion. Une partie des H^+ diffuse à travers la muqueuse et retourne dans le sang, parallèlement du Na^+ quitte le sang pour pénétrer dans l'estomac.

C'est PAVLOV qui le premier suspecta l'existence d'une sécrétion acide à concentration constante. Il fit remarquer que plus important était le volume sécrété, plus élevée était

l'acidité. D'après lui la réponse de l'estomac à une excitation sécrétoire se produirait de la façon suivante : les premières vagues de la sécrétion acide balayant la surface des glandes à mucus se neutralisent partiellement, débarrassant l'estomac de cette sécrétion alcaline préexistante, puis, les vagues ultérieures trouvant un estomac nettoyé atteignent alors des concentrations plus élevées.

HOLLANDER par la suite démontra que si on augmente, chez le Chien, la dose d'histamine, la concentration chlorhydrique ne peut s'élever indéfiniment, elle tend vers une limite maximum. Et il établit une relation linéaire unissant les chlorures et l'acidité.

Des travaux plus récents apportent des arguments nouveaux permettant d'étayer la théorie de PAVLOV-HOLLANDER. Ainsi A. LAMBLING, J.J. BERNIER, J. BADOZ-LAMBLING, et Ch. DIVES ont fourni de nouvelles preuves de l'existence de ces deux sécrétions, l'une acide, l'autre alcaline.

Ils admettent que sous l'influence de l'excitation histaminique seul varie le volume de chacune des sécrétions. Alors que le volume de la sécrétion acide primaire s'élève considérablement sous l'influence de l'excitation, puis décroît ensuite peu à peu ; la sécrétion alcaline primaire est émise tout au long de l'épreuve sous un volume pratiquement constant, d'ailleurs relativement peu élevé. Les concentrations des différents échantillons recueillis dépendent ainsi du mélange en proportions variables des sécrétions primaires acide et alcaline.

EXAMEN DE LA SECRETION GASTRIQUE APRES HISTAMINE CHEZ 100 SUJETS NORMAUX

-:-

Pour assurer l'homogénéité de ce travail et avoir un point de comparaison solide, nous avons repris les examens de la sécrétion gastrique effectués pendant la même période, par les mêmes techniciennes, chez 100 sujets normaux.

Devant l'impossibilité de trouver un nombre suffisant d'examens pratiqués chez des sujets indemnes de toute symptomatologie digestive, il a été nécessaire de rassembler ceux qui ont été effectués chez des consultants présentant des syndromes fonctionnels mineurs.

1 - La clinique éliminait toute maladie digestive, objectivement décelable.

2 - La radiographie gastrique, colique, vésiculaire n'avait pas permis de déceler un ulcère ou un cancer digestif, une lithiase vésiculaire ou une affection pancréatique.

3 - La gastroscopie quand elle avait été pratiquée avait montré une muqueuse gastrique normale.

Une telle méthode ne permet pas d'affirmer que les estomacs de tous ces sujets étaient indemnes de toute lésion. Il est même incontestable que certains résultats extrêmes observés dans ce groupe suffisaient dans le cadre de l'expérience actuelle pour porter le

diagnostic de gastrite, ou orienter vers celui d'ulcère duodénal.

Ces résultats ont été néanmoins conservés tant pour le calcul des moyennes que pour le calcul du (t) afin de respecter la rigueur de la méthode.

Les examens de la sécrétion gastrique ayant servi à ce travail s'échelonnent entre 1950 et 1958. C'est dans cette même période que les gastrites rassemblées ont été observées.

Les prélèvements et dosages des liquides de sécrétion gastrique recueillis par le tubage gastrique ont été effectués dans le service du Dr LAMBLING d'après les directives de Mr J.J. BERNIER, suivant la technique habituelle. Les sujets étant à jeûn depuis la veille au soir, n'ayant pris depuis 3 jours aucun médicament susceptible d'altérer la sécrétion gastrique (atropine, anticholinergiques, ganglioplégiques).

Les tubages ont été effectués avec la sonde demi-rigide de Camus :

On recueille d'abord le liquide résiduel (échantillon A) puis un deuxième prélèvement est effectué 1/4 d'heure après ; cette sécrétion correspond à la réaction de la muqueuse devant l'excitation mécanique (Echantillon B).

On injecte alors 1/2 mg d'Histamine, et l'on aspire la sécrétion gastrique toutes les 2 minutes et on la place dans un échantillon différent tous les 1/4 d'heure pendant 2 heures (8 échantillons numérotés de 1 à 8).

On examine le liquide ainsi recueilli : coloration, aspect, présence éventuelle de sang, enfin on pratique une réaction de Gemelin pour déceler la présence de pigments biliaires. Sur chaque échantillon on effectue le dosage titrimétrique de l'acidité du suc gastrique suivant la méthode de TOPFER-LINOSSIER.

L'acidité libre est dosée avec l'indicateur de Topfer au diméthylamidoazobenzol qui vire du jaune à l'orange à pH 3,6. L'acidité totale avec la phénolphthaléine qui vire au rouge à pH 8,5.

La mesure du déficit en ClH libre est faite par un dosage en retour chaque fois que le réactif de Topfer ne décèle pas d'acidité libre.

Les résultats obtenus sont exprimés en milliéquivalents par litre.

Les volumes respectifs des sécrétions acide et alcaline sont appréciés par la méthode quantitative suivante :

A. LAMBLING, J.J. BERNIER et J. BADOZ-LAMBLING ont mis au point un procédé pratique permettant la mesure quantitative du volume de l'acidité et de l'alcalinité.

Il découle du fait que la concentration de la sécrétion acide est constante et égale à 143 mEq.

La concentration moyenne de la sécrétion alcaline est de 40 mEq et peut être pratiquement considérée comme constante sans grand risque d'erreur.

V étant le volume du suc gastrique

V_1 le volume de la sécrétion acide

V_2 le volume de la sécrétion alcaline

C la concentration acide

(-C la concentration alcaline)

on a $V = V_1 + V_2$ (1)

La quantité d'ions H^+ contenue dans le mélange peut être représentée par $V \times C$ qui est égal à :

$$V \times C = (V_1 \times 143) - (V_2 \times 40)$$

où d'après la formule (1) $V_1 = V - V_2$

$$\text{ou} \quad V_2 = V - V_1$$

on en déduit les valeurs respectives de V_1 et V_2 .

$$\text{Sécrétion alcaline } V_2 = V \frac{(143 - C)}{183}$$

$$\text{Sécrétion acide } V_1 = V \frac{(40 + C)}{183}$$

Ces formules permettent de calculer les volumes des sécrétions acide et alcaline dans chaque échantillon d'un tubage fractionné.

Pour éviter la multiplicité des calculs on utilise un abaque qui permet d'obtenir directement le résultat recherché en volume de sécrétions alcaline et acide. Cet abaque est une règle à calcul circulaire adaptée aux formules précédentes.

Précision de cette méthode :

S'il est pratiquement certain que la concentration de la sécrétion acide varie très peu et peut être considérée comme constante à 143 mEq, il n'en est pas de même de la sécrétion alcaline. Celle-ci oscille de -20 mEq à -70 mEq.

L'erreur possible en considérant ces deux chiffres extrêmes varie de -10 % à + 16 % . Elle joue toutefois assez peu en pratique,

d'une part du fait qu'il est assez rare d'observer ces limites extrêmes,

d'autre part parce que dans les cas où elle survient de façon importante elle peut être corrigée. On peut en effet noter, chez les malades présentant une achlorhydrie chimique, où

la sécrétion acide est masquée par la sécrétion alcaline qu'il existe plusieurs échantillons successifs gardant la même valeur et qui correspondent à la concentration de la sécrétion alcaline épargnée dans ces échantillons par la sécrétion acide.

Les mesures quantitatives reposant sur le dosage du sodium ont été également pratiquées. Elles donnent des résultats comparables.

RESULTATS OBTENUS PAR L'EXAMEN
DES SECRETIONS GASTRIQUES PRELEVEES PAR
TUBAGE CHEZ 100 SUJETS NORMAUX

-:-

I - Volume post-histaminique

Moyenne de 100 sécrétions gastriques examinées (hommes et femmes réunis) :

202 cm³ (T = 55 cm³)

soit pour arrondir 200 cm³

et pour limites 150 à 250 cm³, c'est-à-dire que si le volume est inférieur à 150 cm³

il y a hyposécrétion,

si le volume est compris entre 150 et 250 cm³ : normosécrétion

si le volume est supérieur à 250 cm³
il y a hypersécrétion.

- Comparaison entre hommes et femmes :

a) 23 femmes : volume moyen : 180 cm³
avec les limites suivantes : 125 à 235 cm³

b) 77 hommes : volume moyen : 208 cm³
avec les limites suivantes : 150 à 260 cm³

II - Concentration chlorhydrique maxima

Moyenne de 100 sécrétions gastriques hommes et femmes réunis = 100 mEq / l (T = 19 mEq/l)
en arrondissant, les limites sont les suivantes : 80 à 120 mEq/l

Ainsi, si la concentration maxima est supérieure à 80 mEq/l c'est une normochlorhydrie de concentration, si la concentration maxima est inférieure à 80 mEq/l c'est une hypochlor-

hydrie de concentration.

Toutefois on peut trouver un tel résultat chez des sujets normaux, dans 16 p.cent des cas mais au-dessus de 40 mEq/l. seulement.

- Comparaison hommes et femmes :

a) 23 femmes - concentration moyenne 96,4 mEq/l et pour limites 80 à 114 mEq/l

b) 77 hommes - concentration moyenne 101 mEq/l et pour limites 82 à 119 mEq/l

Ainsi la concentration chlorhydrique moyenne de ces 100 examens est notablement supérieure à la concentration habituellement admise.

Normochlorhydrie pour une concentration au-dessus de 80 mEq/l au lieu de 44 à 84 mEq.

Hypochlorhydrie inférieure à 80 mEq/l au lieu de 44 mEq.

III - Débit chlorhydrique post-histaminique

Moyenne de 100 examens hommes et femmes réunis = 15,4 mEq. T = 6,8 mEq
ce qui donne en arrondissant 15 mEq et pour limites : 9 à 22 mEq. Il y aura donc :

hypochlorhydrie de débit au-dessous de 9 mEq
normochlorhydrie de débit de 9 à 22 mEq
hyperchlorhydrie de débit au-dessus de 22 mEq.

La normochlorhydrie habituellement admise est comprise entre 7 et 15 mEq.

- Comparaison hommes et femmes

a) 23 femmes : débit moyen 13,3 mEq
limites de 8 à 21 mEq

b) 77 hommes : débit moyen 17,3 mEq
limites de 9 à 22 mEq.

IV - Volume de la sécrétion acide primaire
post-histaminique chez 100 hommes et femmes

Moyenne de 100 examens = 129 cm^3 $t = 45$
soit pour arrondir 130 cm^3
et pour limites $85 \text{ à } 175 \text{ cm}^3$

- Comparaison hommes et femmes :

a) 23 femmes : débit moyen 110 cm^3 ,
limites = $80 \text{ à } 160 \text{ cm}^3$

b) 77 hommes : débit moyen 134 cm^3 ,
limites = $85 \text{ à } 175 \text{ cm}^3$

V - Volume de la sécrétion alcaline primaire
post-histaminique chez 100 sujets hommes et
femmes réunis

Moyenne de 100 examens = $72,6$ $t = 30$
soit pour arrondir 73 cm^3
et pour limites $43 \text{ à } 103 \text{ cm}^3$

Il y aura donc :

une hypersécrétion alcaline au-dessus de 103 cc

une normosécrétion alcaline de $43 \text{ à } 103 \text{ cc}$

une hyposécrétion alcaline au-dessous de 43 cc

- Comparaison hommes et femmes :

a) 23 femmes = débit moyen 70 cc avec li-
mites $48 \text{ à } 95 \text{ cc}$

b) 77 hommes = débit moyen 74 cc avec li-
mites $40 \text{ à } 110 \text{ cc}$

VI - Acidité différentielle et pouvoir tampon

En prenant échantillon par échantillon :

Echantillons	moyenne	limites
B.	14,2	20
1	11,8	14
2	10,2	12
3	10,1	12
4	10,6	14
5	11,9	14
6	13,2	18
7	14	18
8	15,4	18

La valeur de l'acidité différentielle varie suivant le moment de la courbe d'acidité, plus élevé au début et à la fin, plus basse dans les échantillons médians.

En pratique toute augmentation de l'acidité différentielle qui se répète dans 3 échantillons au moins est considérée comme anormale.

Voici un exemple d'une courbe représentant une sécrétion gastrique normale :

(voir figure p.suivante)

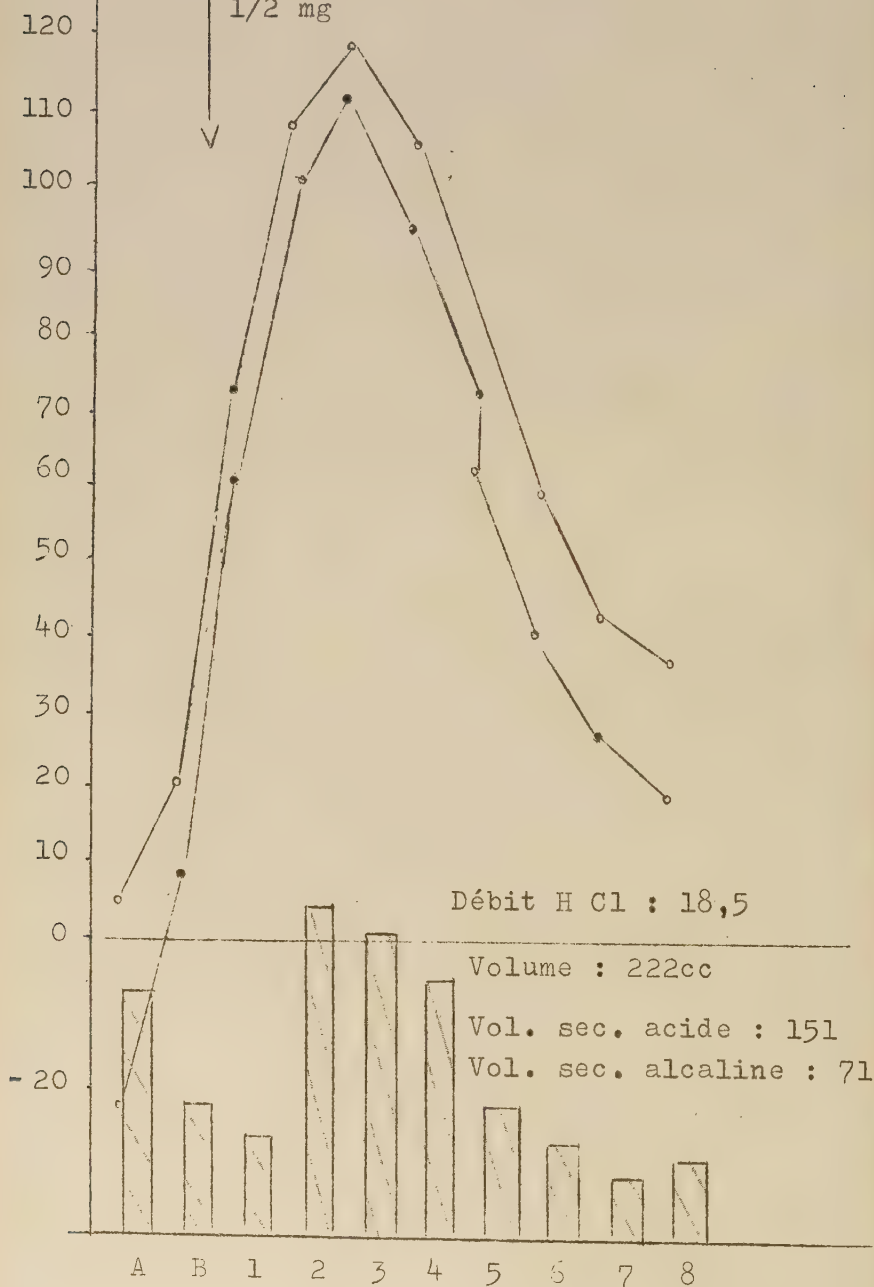
Il est intéressant d'établir la relation existant entre l'acidité (ou l'alcalinité) et l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon). Cette courbe a été étudiée par A. LAMBLING et J.J. BERNIER chez les 100 sujets normaux

Pour les échantillons alcalins compris entre 0 et -20 mEq, cette courbe indique la quantité de chlorhydrate de protéines contenue dans le suc gastrique.

Lorsque dans les cas pathologiques on observera des points dont l'acidité différentielle sera plus grande que la valeur des sujets normaux (pour une même acidité libre) on en conclura que la quantité de chlorhydrate de protéines y est plus grande que dans le liquide

Histamine

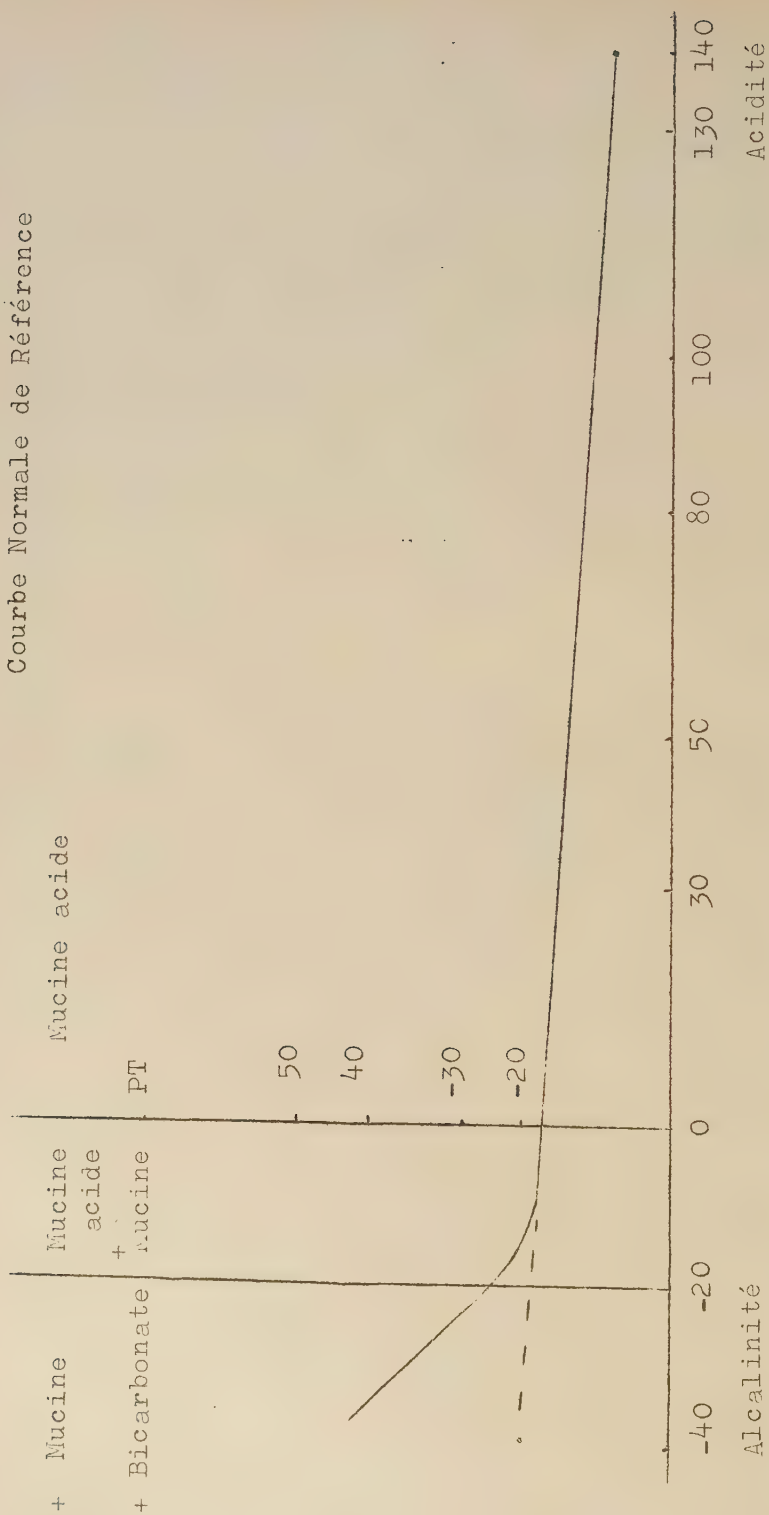
1/2 mg



de sécrétion gastrique normal.

Cet excès peut être évidemment dû à de la mucine : c'est l'hypermyxie ou à des protéines du sérum (sérum-albumine ou globulines) et l'on pourra parler de gastropathie exsudative.

Courbe Normale de Référence



Les 82 cas de gastrite réunis pour ce travail ont été groupés d'après les résultats de l'examen gastroscopique.

Les gastroscopies ont été effectuées dans le service du Dr LAMBLING par le Dr MOUTIER et ses collaborateurs et classées d'après les comptes rendus qu'ils ont eux-mêmes rédigés.

On distinguera ainsi :

- les gastrites atrophiques généralisées et localisées
- les gastrites hypertrophiques
- les gastrites oedémateuses
- les gastrites ulcéroérosives
- les gastrites mamelonnées.

Les anomalies de la sécrétion gastrique observées seront étudiées successivement pour l'ensemble des 82 cas retenus et pour chaque type de gastrite pris séparément, en examinant chaque élément qui la caractérise :

- . le volume de la sécrétion gastrique
- . l'acidité libre maxima
- . le débit chlorhydrique
- . le volume de la sécrétion acide primaire
- . le volume de la sécrétion alcaline
- . l'acidité différentielle ou le pouvoir tampon

et en comparant avec les résultats obtenus chez les 100 sujets normaux.

Ensemble des 82 gastrites

Ces 82 cas comprennent 60 hommes et 22 femmes. Ils se répartissent de la façon suivante :

- 23 gastrites atrophiques généralisées
- 12 gastrites atrophiques localisées
- 5 gastrites hypertrophiques
- 15 gastrites oedémateuses
- 14 gastrites mamelonnées
- 13 gastrites ulcéro-érosives.

1°- Etude du volume post-histaminique

La moyenne de la sécrétion se situe à 176 cm³. Les sécrétions gastriques obtenues se répartissent ainsi :

- 14 fois $\geq$ 250 cm³ soit 17,1 p.cent
- 42 fois de 250 à 150 cm³ soit 51,2 p.cent
- 26 fois $<$ 150 cm³ soit 31,7 p.cent

Il apparaît que 1/3 environ de ces malades ont une sécrétion insuffisante, 17,1 p.cent une sécrétion exagérée. Enfin 51,2 p.cent conservent une sécrétion normale.

2°- Etude de l'acidité libre maxima post-histaminique

En prenant l'échantillon dont la concentration chlorhydrique est la plus forte dans chaque examen : la moyenne des 82 examens est de 58,3 mEq. Ils se répartissent ainsi :

- 22 fois $\geq$ 80 mEq/l soit 26,9 p.cent
- 39 fois de 80 à 40 mEq/l soit 47,5 p.cent
- 21 fois $<$ 40 mEq/l soit 25,6 p.cent

dont 10 tubages achlorhydriques.

La diminution de l'acidité libre maxima est très marquée dans 1/4 des cas environ

puisque'elle se situe au-dessous de 40 mEq/l. Elle est moins importante dans les 47,5 p. cent des cas compris entre 40 et 80 mEq/l. ce qui est tout de même pathologique d'après les critères établis dans le chapitre précédent sur les sujets sains.

26,9 p. cent seulement ont une acidité libre maxima supérieure à 80 mEq c'est-à-dire normale.

3°- Etude du débit chlorhydrique post-histaminique

Le débit moyen est de 7,66 mEq

Les sécrétions examinées se répartissent de la façon suivante :

7 fois	> 22 mEq	soit 8,5 p. cent
17 fois	de 22 à 9 mEq	soit 20,8 p. cent
58 fois	< 9 mEq	soit 70,7 p. cent

Il apparaît que 70,7 p. cent des tubages présentent une diminution du débit chlorhydrique. 20,8 p. cent donnent une réponse normale.

Quant aux 8,5 p. cent dépassant 22 mEq, c'est-à-dire théoriquement la limite supérieure du débit normal, il paraît difficile de les considérer comme pathologiques. En effet un estomac qui est capable de donner une telle réponse après injection d'histamine ne doit pas compter d'atteinte de ses cellules bordantes et du point de vue physiologique qui nous intéresse ne peut pas être considéré comme pathologique. On peut dire seulement qu'il répond mieux ou tout au moins de façon plus intense qu'il n'est habituel de le constater.

4°- Volume de la sécrétion acide primaire

La moyenne des 82 examens est de 78,1 cm³.

Ils se répartissent ainsi :

8 fois	$\geq$	175 cm^3	soit 9,7 p.cent
21 fois	de	$175 \text{ à } 85 \text{ cm}^3$	soit 25,6 p.cent
53 fois	$<$	85 cm^3	soit 64,7 p.cent

La proportion des sécrétions pathologiques est ici un peu plus faible mais il y en a tout de même 64,7 p.cent.

Ici aussi on peut considérer que les 8 tubages dépassant 175 cm^3 ne sont pas pathologiques et peuvent être assimilés aux 21 tubages normaux.

5°- Etude du volume de la sécrétion alcaline primaire

La moyenne des 82 gastrites est de 97 cm^3 . Elles se répartissent ainsi :

33 fois	$\geq$	103 cm^3	soit 40,2 p.cent
34 fois	de	$103 \text{ à } 43 \text{ cm}^3$	soit 41,4 p.cent
15 fois	$<$	43 cm^3	soit 18,4 p.cent

ce qui fait apparaître 40,2 p.cent de fois une augmentation de la sécrétion alcaline.

Il persiste tout de même 41,4 p.cent des tubages présentant une sécrétion normale et 18,4 p.cent une sécrétion diminuée.

6°- Etude de l'acidité différentielle et pouvoir tampon

L'acidité différentielle et le pouvoir tampon étaient augmentés dans 3 échantillons au moins pour chaque tubage :

53 fois sur 82 tubages soit 64,7 p.cent.

6 bis - La relation entre l'acidité libre (ou l'alcalinité) et l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon) donne pour l'ensemble des gastrites la courbe suivante qui est pratiquement superposable à la courbe normale.

Ensemble de 82 gastrites

757 échantillons

PT

(3)

(8)

(20)

(37)

(67)

(72)

(38)

70

60

50

40

30

20

10

140

100

80

50

30

0

-20

-40

-50

Acidité

Alcalinité

On notera cependant qu'il existe quelques points présentant un pouvoir tampon de 1 à 2 mEq au-dessus des points normaux ; ce qui laisse supposer, étant donné le grand nombre d'échantillons (757) une légère augmentation des protéines du suc gastrique qui sera plus apparente en étudiant les résultats obtenus dans chaque type de gastrite.

7°- Reflux biliaire

Il existait un reflux biliaire dans 3 échantillons au moins pour chaque tubage dans 21 cas sur 82, soit environ 25 p.cent.

Le reflux étant une cause fréquente d'altération de la muqueuse gastrique, peut inversement être considéré comme un témoin de cette altération.

Dans ces quelques tableaux, il apparaît que les tests liés à la sécrétion chlorhydrique sont les plus sensibles.

Il existe une perturbation :

de l'acidité libre maxima dans 73,1 p.cent
du débit chlorhydrique dans 70,7 p.cent
du volume de l'acidité primaire dans 64,7 p.cent
de l'acidité différentielle ou du pouvoir tampon dans 64,7 p.cent des cas pathologiques.

Le volume global de la sécrétion est altéré dans 48,8 p.cent (qu'il soit diminué 31,7 p.cent) ou augmenté (17,1 p.cent); pour l'ensemble d'ailleurs le volume de la sécrétion est nettement diminué puisque la moyenne est de 176 cc au lieu de 200 cc.

La sécrétion alcaline primaire est augmentée dans 40,2 p.cent des cas et diminuée dans 18,4 p.cent des cas.

GASTRITES ATROPHIQUES GENERALISEES

-:-

Les 23 gastrites atrophiques generalisées diagnostiquées à l'endoscopie comprennent 10 hommes et 13 femmes.

1°- Etude du volume post-histaminique

La sécrétion moyenne des 23 cas est de 136 cc. Les sécrétions gastriques obtenues se répartissent ainsi :

aucune sécrétion	>	250 cm ³	
11 fois de 250 à 150 cc			soit 47,8 p.cent
12 fois < 150 cc			soit 52,2 p.cent

Le volume de la sécrétion gastrique est donc diminué dans 52,2 p.cent des cas.

2°- Acidité libre maxima post-histaminique

La moyenne des 23 sécrétions examinées est de 47 mEq. Elles se répartissent ainsi :

4 fois	>	80 mEq	soit 17,6 p.cent
11 fois de 80 à 40 mEq			soit 47,8 p.cent
8 fois < 40 mEq			soit 34,6 p.cent
dont 7 achlorhydriques (soit 30,2 p.cent)			

34,6 p.cent des cas présentent une diminution très importante

47,8 p.cent une diminution modérée soit au total 82,4 p.cent des tubages ont une acidité libre maxima inférieure à la normale.

3°- Le débit chlorhydrique post-histaminique
s'établit en moyenne à 4,82 mEq. Les 23 tuba-

ges examinés se répartissent ainsi :

aucune sécrétion	$\geq$ 22 mEq	
5 fois de 22 à 9 mEq		soit 22 p.cent
18 fois	$>$ 9 mEq	soit 78 p.cent

4°- Volume de la sécrétion acide primaire post-histaminique

La moyenne des 23 examens est de 50,2 cc.
Ils se répartissent ainsi :

aucune sécrétion	$\geq$ 175 cc	
5 fois de 175 à 85 cc		soit 22 p.cent
18 fois	$<$ 85 cc	soit 78 p.cent

5°- Volume de la sécrétion alcaline primaire post-histaminique

La moyenne des 23 examens est de 85,7 cc
Ils se répartissent ainsi :

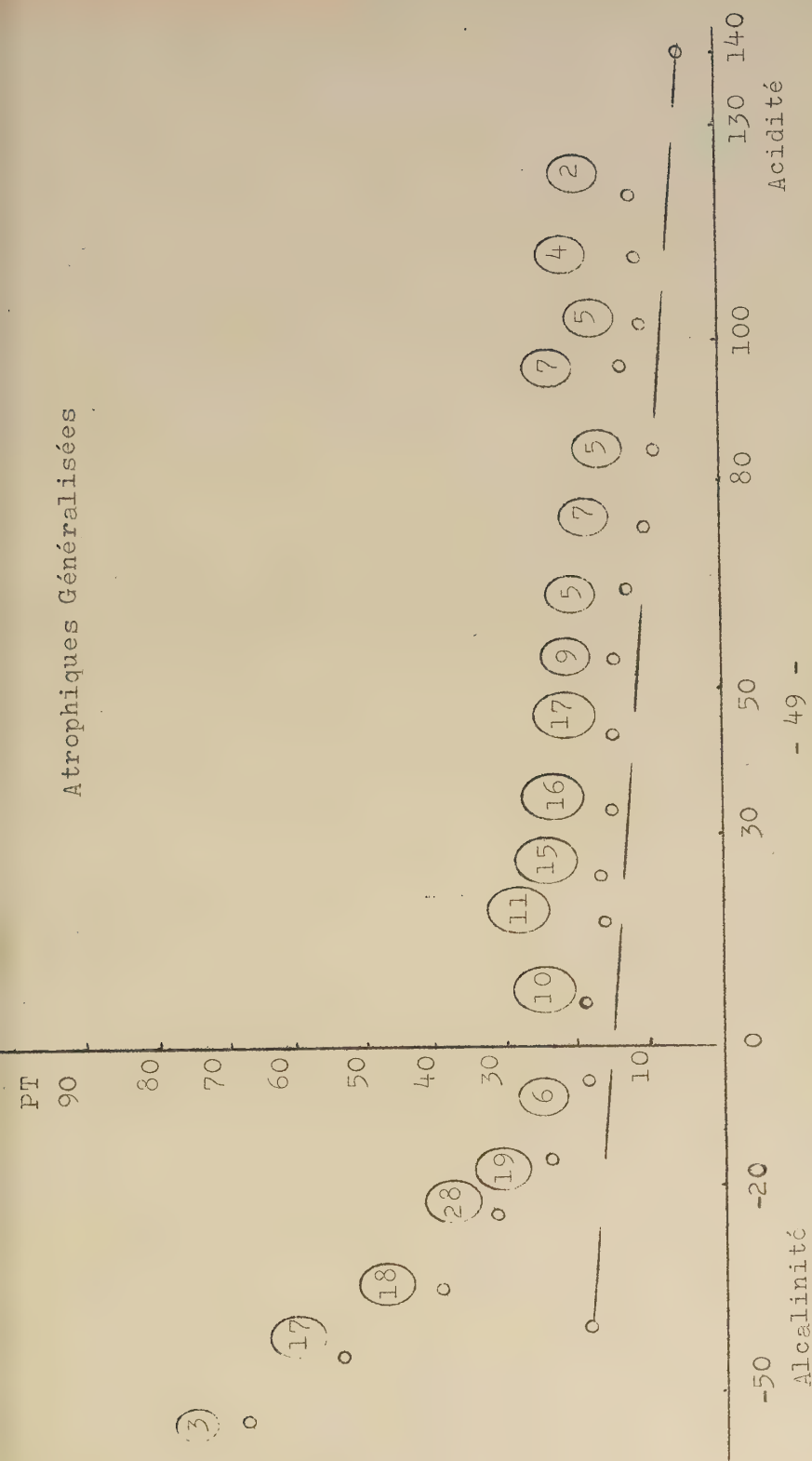
8 fois	$\geq$ 103 cc	soit 34,7 p.cent
10 fois de 103 à 43 cc		soit 43,4 p.cent
5 fois	$<$ 43 cc	soit 21,7 p.cent

6°- L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon était augmenté dans 3 échantillons au moins pour chaque examen. 17 fois sur 23 cas soit 73,6 p.cent.

6 bis - La courbe donnant la valeur de l'acidité différentielle ou le pouvoir tampon en fonction de l'acidité libre (ou de l'alcalinité) est ici légèrement plus horizontale que la courbe normale. Mais surtout elle fait apparaître une augmentation du pouvoir tampon de 2 à 3 mEq pour une alcalinité ou acidité comprise entre 20 et 130 mEq. Il existe dans les gastrites atrophiques généralisées une augmentation certaine mais modérée des chlorhydrites de protéines.

En résumé il apparaît que les gastrites atrophiques généralisées présentent dans leur

Atrophiques Généralisées



grande majorité une atteinte évidente de la sécrétion gastrique dont le volume est abaissé dans plus de 50 p.cent des cas.

Cette diminution de la sécrétion porte essentiellement sur la sécrétion acide ; le débit chlorhydrique et le volume de la sécrétion acide primaire étant inférieurs à la normale dans 78 p.cent des cas.

Tandis que la sécrétion alcaline conserve dans l'ensemble un volume à peu près normal ou légèrement supérieur. L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon est très fréquemment augmenté .

Cette augmentation, comme le montre la courbe précédente paraît surtout liée à un excès de protéines.

GASTRITES ATROPHIQUES LOCALISEES

-:-

Les 12 cas de gastrites atrophiques localisées observés à l'endoscopie, comprennent 10 hommes et 2 femmes.

1°- Volume de la sécrétion post-histaminique

Le volume moyen est de 153 cc.

Les 12 sécrétions gastriques obtenues se répartissent ainsi :

2 fois $\geq$ 250 cc	soit 16,6 p.cent
2 fois de 150 à 250 cc	soit 16,6 p.cent
8 fois $<$ 150 cc	soit 66,6 p.cent

2°- Acidité libre maxima

La moyenne est de 53 mEq/l.

Les sécrétions examinées se répartissent ainsi :

4 fois $\geq$ 80 mEq	soit 33,3 p.cent
4 fois de 80 à 40 mEq	soit 33,3 p.cent
4 fois $<$ 40 mEq	soit 33,3 p.cent

dont 1 achlorhydrique (soit 8,3 p.cent)
les 2/3 des cas présentent donc une diminution de l'acidité libre maxima 1/3 de façon modérée, 1/3 de façon très importante.

3°- Débit chlorhydrique post-histaminique

La moyenne est de 7 mEq.

La répartition des sécrétions obtenues est la suivante :

2 fois	>	22 mEq	soit 16,6 p.cent
1 fois	de 22 à 9 mEq		soit 8,3 p.cent
9 fois	<	9 mEq	soit 75 p.cent

4°- Volume de la sécrétion acide primaire

La moyenne est de 70,2 cc

La répartition est la suivante :

2 fois	>	175 cc	soit 16,6 p.cent
1 fois	de 175 à 85 cc		soit 8,3 p.cent
9 fois	<	85 cc	soit 75 p.cent

5°- Volume de la sécrétion alcaline primaire

La moyenne est de 81,7 cc.

Les 12 sécrétions examinées se répartissent ainsi :

3 fois	>	103 cc	soit 25 p.cent
4 fois	de 103 à 43 cc		soit 33,3 p.cent
5 fois	<	43 cc	soit 41,6 p.cent

6°- L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon était supérieur à la normale dans 3 échantillons au moins pour chaque examen, 8 fois sur 12 soit 66,6 pour cent.

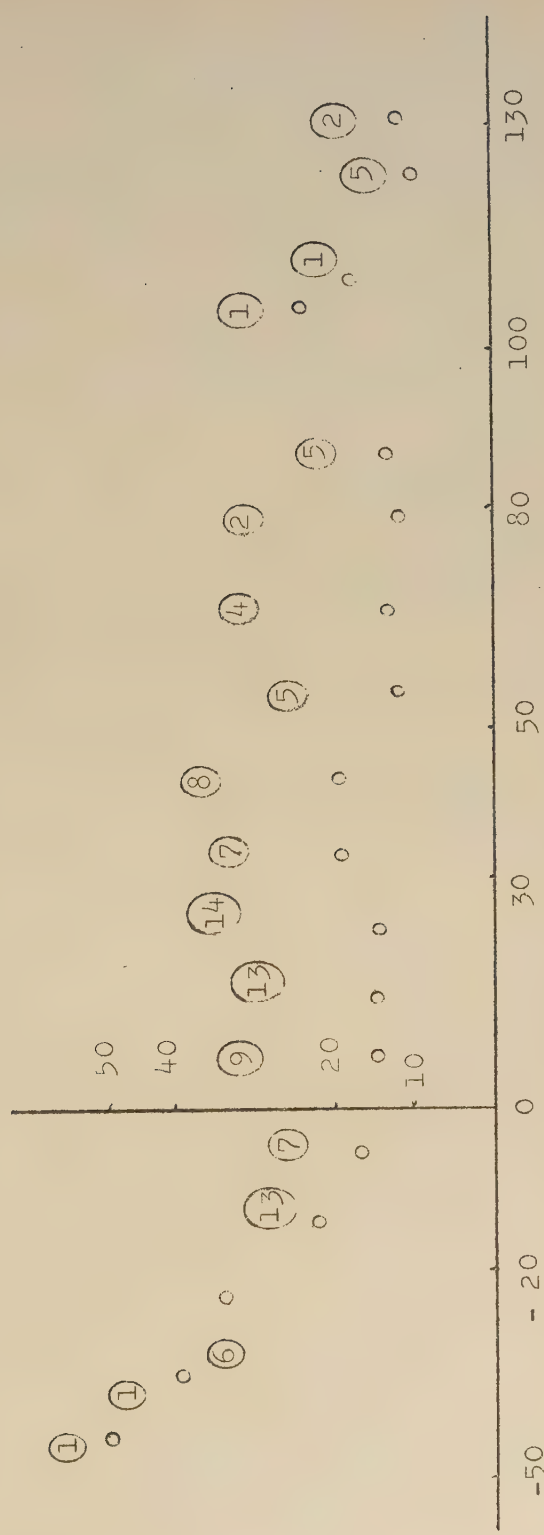
6 bis - La courbe traduisant la relation entre l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon) et l'acidité libre (ou l'alcalinité) comporte ici à peu près autant de points au-dessus et au-dessous de la courbe normale et peut pratiquement lui être assimilée.

Il n'y a donc pas d'excès de protéines dans les gastrites atrophiques localisées.

7°- Il y avait un reflux biliaire dans 3 échantillons au moins dans 2 examens sur 12.

En résumé, les gastrites atrophiques localisées présentent une atteinte de la sécrétion gastrique assez identique à celle des

Atrophiques localisées



gastrites atrophiques généralisées : baisse du volume global, portant surtout sur le volume de la sécrétion acide primaire, ces anomalies étant toutefois légèrement moins prononcées ici.

La sécrétion alcaline est plus souvent diminuée qu'augmentée, mais demeure en moyenne à un taux à peu près normal.

L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon est très fréquemment augmenté.

La courbe précédente ne fait pas apparaître d'excès de protéines.

GASTRITES HYPERTROPHIQUES

-:-

Il n'y avait que 5 gastrites hypertrophiques dont 4 hommes et 1 femme parmi les 82 gastrites du groupe. Les pourcentages ne sont donnés ici qu'à titre indicatif.

1°- Volume post-histaminique

La moyenne de ces 5 cas est de 160 cm^3 .
Ils se répartissent ainsi :

3 fois de 250 à 150 cc	soit 60 p.cent
2 fois < 150 cc	soit 40 p.cent

2°- Acidité libre maxima

La moyenne des sécrétions examinées est de 38 mEq. Ils se répartissent ainsi :

1 fois > 80 mEq	soit 20 p.cent
1 fois de 40 à 80 mEq	soit 20 p.cent
3 fois < 40 mEq	soit 60 p.cent

dont 1 tubage achlorhydrique soit 20 p.cent.

3°- Débit chlorhydrique

La moyenne des sécrétions examinées est de 4,59 mEq. Ils se répartissent ainsi :

1 de 22 à 9 mEq	soit 20 p.cent
4 fois < 9 mEq	soit 80 p.cent

4°- Volume de la sécrétion acide primaire

La moyenne est de 54,6 cc.
Les 5 examens se répartissent ainsi :

1 fois de 175 à 85 mEq - soit 20 p.cent
4 fois < 85 mEq soit 80 p.cent

5°- Volume de la sécrétion alcaline

La moyenne des sécrétions examinées est de 106,2 se répartissant de la façon suivante :

3 fois > 103 cc soit 60 p.cent
2 fois de 103 à 43 cc soit 40 p.cent

6°- L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon était supérieur à la normale dans

3 échantillons au moins
4 examens sur 5.

6 bis - La courbe traduisant la relation entre l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon) et l'acidité libre (ou l'alcalinité) est ici franchement au-dessus de la courbe normale pour tous les points compris entre -20 et 30 mEq d'alcalinité ou d'acidité.

Ce qui fait apparaître une forte augmentation du ClH de protéines dans ces gastrites hypertrophiques (on remarquera d'autre part que la pente de la courbe est plus accentuée).

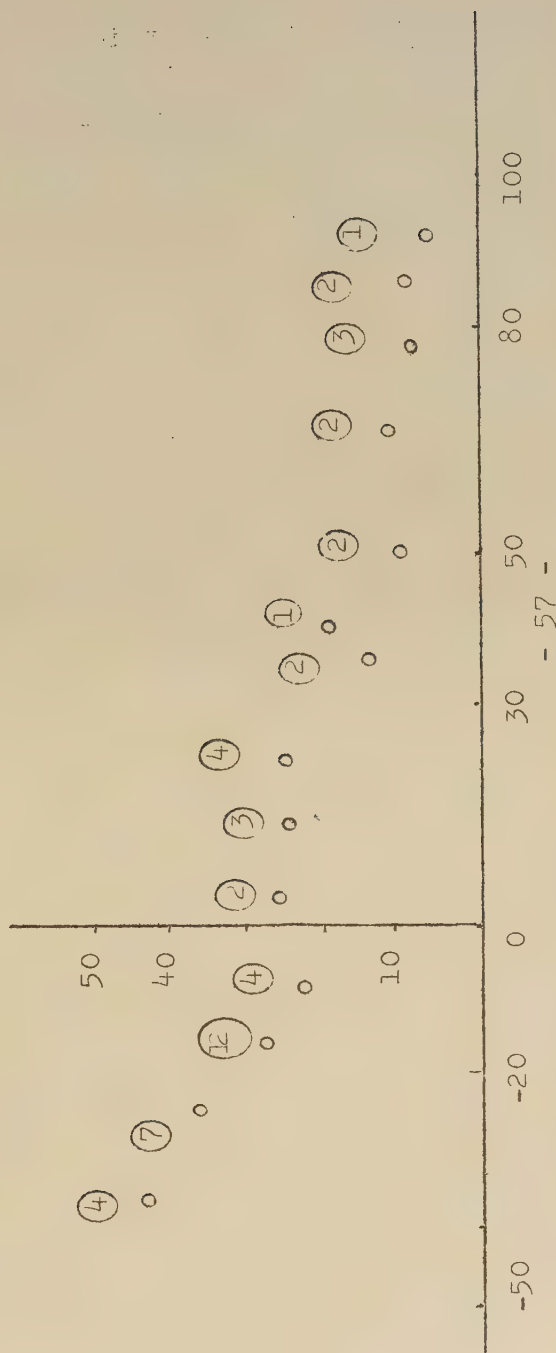
En résumé, il est difficile de tirer des conclusions d'ensemble du groupe des gastrites hypertrophiques qui ne comporte que 5 cas. C'est donc avec beaucoup de réserve qu'il faut apprécier ces résultats.

Le volume de la sécrétion est diminué.

Le débit chlorhydrique et le volume de la sécrétion acide primaire sont inférieurs à la normale 4 fois sur 5.

La sécrétion alcaline est nettement augmentée, elle atteint 106 cc en moyenne au lieu de 73 cc.

Gastrites Hypertrophiques



L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon est augmenté 4 fois sur 5.

La courbe précédente fait apparaître un excès important de protéines.

GASTRITES OEDEMATEUSES

-:-

Les 15 gastrites oedémateuses diagnostiquées à l'endoscopie étaient toutes chez des hommes.

1°- Etude du volume post-histaminique

La sécrétion moyenne des 15 cas est de 199,9 cc. Ils se répartissent ainsi :

4 fois $\geq$ 250 cc	soit 26,6 p.cent
7 fois de 250 à 150 cc	soit 46,8 p.cent
4 fois $<$ 150 cc	soit 26,6 p.cent

2°- Acidité libre maxima

La moyenne des 15 sécrétions gastriques examinées est de 72 mEq. Ils se répartissent ainsi :

5 fois $\geq$ 80 mEq	soit 33,3 p.cent
8 fois de 80 à 40 mEq	soit 53,3 p.cent
2 fois $<$ 40 mEq	soit 13,3 p.cent

60,6 p.cent de ces malades présentent donc une diminution de l'acidité libre maxima.

3°- Débit chlorhydrique post-histaminique

Il est en moyenne de 10,22 mEq.

Les 15 sécrétions examinées se répartissent ainsi :

3 fois $\geq$ 22 mEq	soit 20 p.cent
2 fois de 22 à 9 mEq	soit 13,3 p.cent
10 fois $<$ 9 mEq	soit 66,6 p.cent

4°- Volume de la sécrétion acide primaire post-histaminique

La moyenne des 15 examens est de 98,3 cc.
Ils se répartissent ainsi :

4 fois $\geq$ 175 cc soit 26,6 p.cent
2 fois de 175 à 85 cc soit 13,3 p.cent
9 fois $<$ 85 cc soit 60 p.cent

5°- Volume de la sécrétion alcaline primaire post-histaminique

La moyenne est de 101,7 cc.
La répartition est la suivante :

7 fois $\geq$ 103 cc soit 46,6 p.cent
7 fois de 103 à 43 cc soit 46,6 p.cent
1 fois $<$ 43 cc soit 6,6 p.cent

6°- L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon était augmenté dans 3 échantillons au moins

6 fois sur 15, soit 40 p.cent

6 bis - La courbe traduisant la relation entre l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon) et l'acidité libre (ou l'alcalinité) est ici exactement superposable à la normale.

7°- Il y avait un reflux biliaire

3 fois sur 15.

En résumé, les gastrites oedémateuses présentent une sécrétion gastrique d'un volume le plus souvent normal

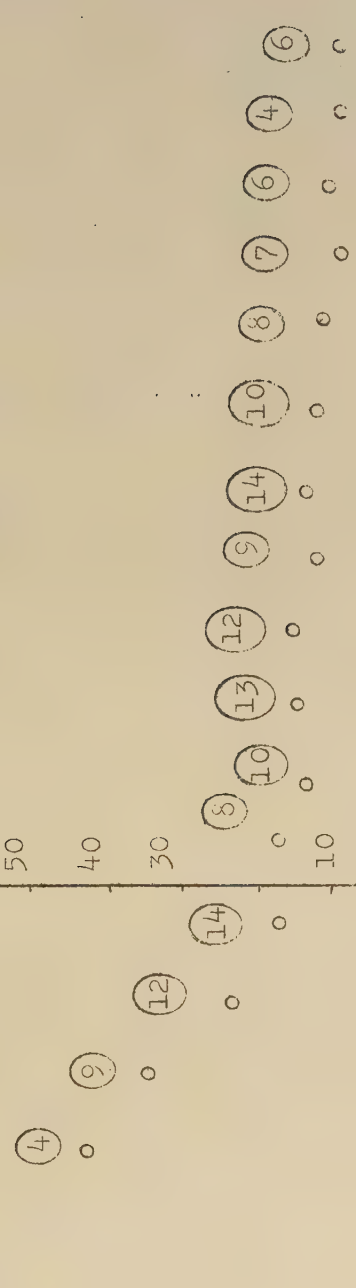
- Une concentration chlorhydrique maxima modérément abaissée

- Un débit chlorhydrique et une sécrétion acide primaire inférieure à la normale dans les 2/3 des cas, mais aussi une atteinte très variable dans son intensité, et le plus souvent

PT
80
70
60
50
40
30
20
10
0

↓

Gastrites oedémateuses



nettement moins prononcée que dans les gastrites atrophiques ou hypertrophiques

- Une augmentation très nette de la sécrétion alcaline primaire
- Une acidité différentielle ou un pouvoir tampon augmenté dans un cas sur deux

Enfin la courbe précédente ne fait pas apparaître d'excès de protéine.

GASTRITES ULCERO-EROSIVES

-:-

Les 13 cas de gastrites ulcéro-érosives vues à l'endoscopie comprenaient 10 hommes et 3 femmes.

1°- Etude du volume post-histaminique

La sécrétion moyenne est de 184 cm^3 .
Les 13 sécrétions examinées se répartissent de la façon suivante :

3 fois $\geq$ 250 cc	soit 23 p.cent
5 fois de 250 à 150 cc	soit 38,5 p.cent
5 fois $<$ 150 cc	soit 38,5 p.cent

Le volume de la sécrétion gastrique est donc diminué dans 38,2 p.cent des cas.

2°- Etude de l'acidité libre maxima

La moyenne des 13 examens est de 67,2 mEq ils se répartissent ainsi :

4 fois $\geq$ 80 mEq	soit 30,8 p.cent
7 fois de 80 à 40 mEq	soit 53,8 p.cent
2 fois $<$ 40 mEq	soit 15,4 p.cent

dont 1 sécrétion achlorhydrique (soit 8,3 p.cent)

Il apparaît que 15,4 p.cent des cas présentent une diminution très importante de la concentration chlorhydrique maxima et que 53,8 p.cent des cas présentent une diminution modérée soit au total 69,2 p.cent.

3°- Le débit chlorhydrique post-histaminique

Il s'établit en moyenne à 8,28 mEq. Les 13 examens se répartissent ainsi :

aucun cas	≥ 22 mEq	
5 fois	de 22 à 9 mEq	soit 38,5 p.cent
8 fois	< 9 mEq	soit 61,5 p.cent

4°- Le volume de la sécrétion acide primaire post-histaminique

Il s'établit en moyenne à 83,9 cm³.
La répartition est la suivante :

aucun cas	≥ 175 cm ³	
7 fois	de 175 à 85 cm ³	soit 53,7 p.cent
6 fois	< 85 cm ³	soit 46,3 p.cent

5°- Le volume de la sécrétion alcaline primaire post-histaminique s'établit en moyenne à 92,8 cm³. Les 13 examens se répartissent ainsi :

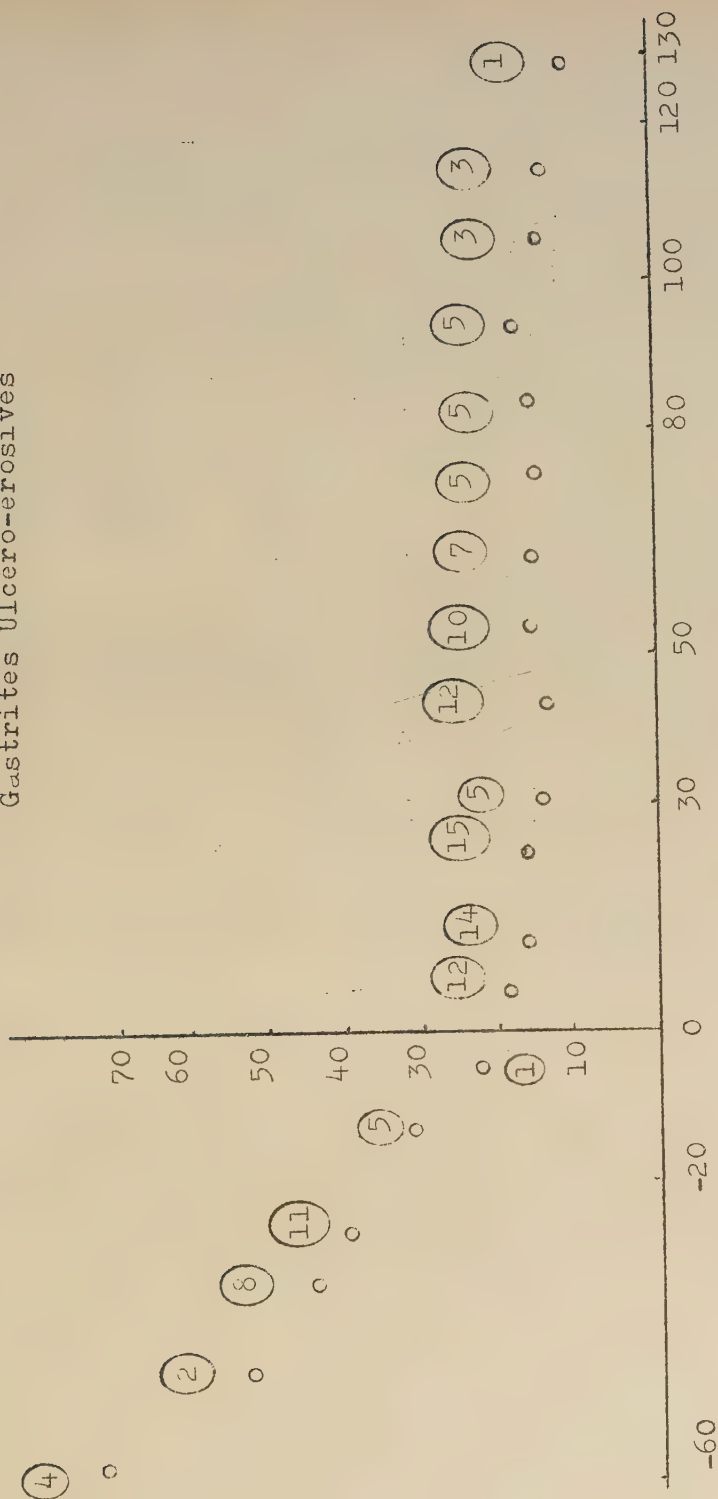
5 fois	≥ 103 cm ³	soit 38,5 p.cent
5 fois	de 103 à 43 cm ³	soit 38,5 p.cent
3 fois	< 43 cm ³	soit 23 p.cent

6°- Il existait un reflux biliaire 5 fois sur 13.

6 bis - La courbe traduisant la relation entre l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon) et l'acidité libre (ou l'alcalinité) est ici presque horizontale de 0 à 120 mEq. Les points correspondant à une acidité libre supérieure à 50 mEq sont tous au-dessus de la courbe normale, ce qui correspond à une augmentation de ClH de protéines mais les points de -20 à 50 mEq sont pratiquement normaux, et ce sont ceux qui correspondent au plus grand nombre d'échantillons.

7°- Le pouvoir tampon (ou l'acidité différentielle) était augmenté dans 3 échantillons au moins 10 fois sur 13.

Gastrites Ulcéro-érosives



En résumé l'anomalie la plus importante que l'on retrouve dans les gastrites ulcéro-érosives porte sur la sécrétion acide :

le débit chlorhydrique ainsi que le volume de la sécrétion acide primaire sont le plus souvent très diminués, bien que la concentration chlorhydrique maxima conserve un niveau assez satisfaisant.

La sécrétion alcaline ne subit pas de grosses variations, elle serait plus souvent augmentée.

Et de ce fait le volume global de la sécrétion ne présente pas de diminution constante.

L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon sont très fréquemment augmentés.

La courbe précédente ne fait pas apparaître d'élévation nette des protides.

GASTRITES MAMELONNEES

-:-

Les 14 gastrites mamelonnées diagnostiquées à l'endoscopie comprennent 11 hommes et 3 femmes.

1°- Etude du volume post-histaminique

La sécrétion moyenne de ces 14 cas est de 233 cc. Ils se répartissent de la façon suivante :

5 fois $\geq$ 250 cc	soit 36,6 p.cent
8 fois de 250 à 150 cc	soit 57,1 p.cent
1 fois $<$ 150 cc	soit 7,1 p.cent

Le volume de la sécrétion gastrique n'est diminué qu'une fois. Il est par contre supérieur à la normale dans 35,6 p.cent des cas.

2°- Etude de l'acidité libre maxima

La moyenne des 14 examens est de 66,5 mEq. Ils se répartissent ainsi :

4 fois $\geq$ 80 mEq	soit 28,6 p.cent
8 fois de 80 à 40 mEq	soit 57,1 p.cent
2 fois $<$ 40 mEq	soit 14,3 p.cent

Il y a donc diminution de l'acidité libre maxima dans 71,4 p.cent des cas.

3°- Le débit chlorhydrique post-histaminique

La moyenne des 14 sécrétions gastriques examinées est de 10,35 mEq. Ils se répartissent ainsi :

2 fois	$\geq$	22 mEq	soit 14,3 p.cent
3 fois	de 22 à 9 mEq		soit 21,4 p.cent
9 fois	$<$	9 mEq	soit 64,3 p.cent

4°- Le volume de la sécrétion acide primaire

La moyenne des 14 examens est de 110 cc.
Ils se répartissent ainsi :

2 fois	$\geq$	175 cc	soit 14,3 p.cent
5 fois	de 175 à 85 cc		soit 35,7 p.cent
7 fois	$<$	85 cc	soit 50 p.cent

5°- Le volume de la sécrétion alcaline primaire

La moyenne des 14 examens est de 123 cc.
Ils se répartissent ainsi :

7 fois	$\geq$	103 cc	soit 50 p.cent
6 fois	de 103 à 43 cc		soit 42,8 p.cent
1 fois	$<$	43 cc	soit 7,2 p.cent

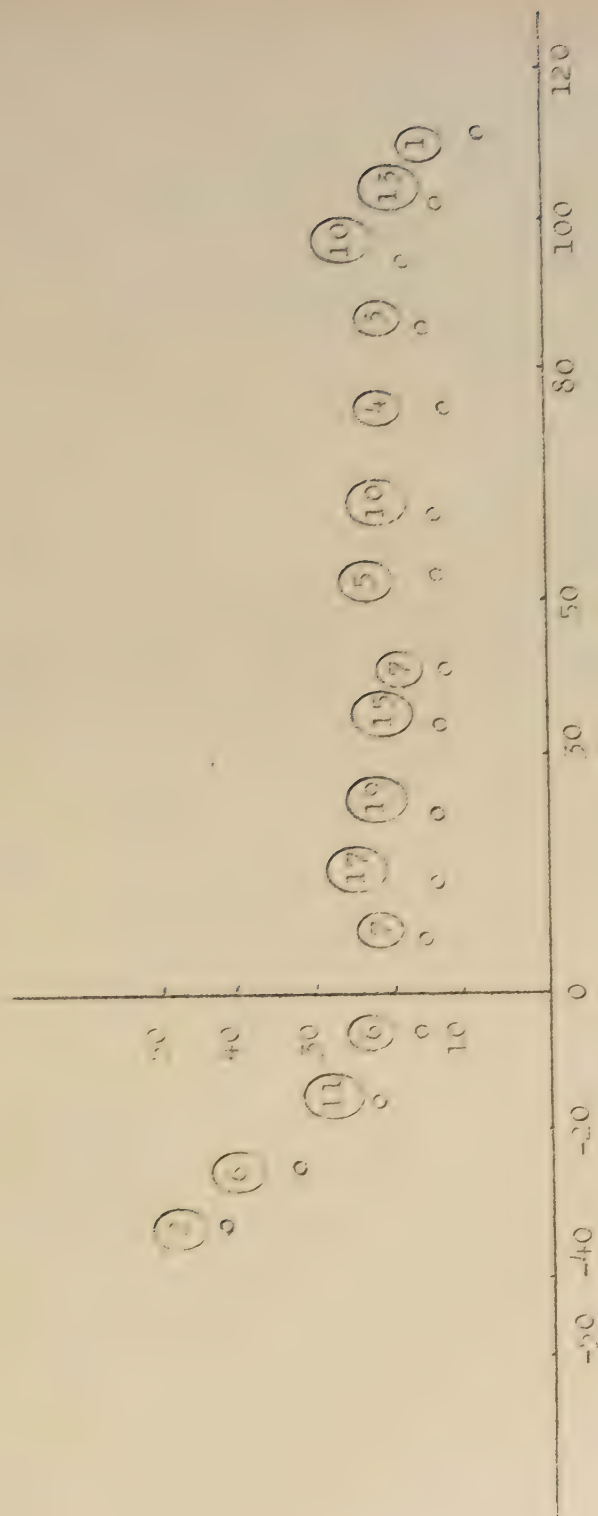
6°- L'acidité différentielle ou le pouvoir tampon était augmenté dans 3 échantillons au moins pour chaque examen

8 fois sur 14 tubages soit 57,1 p.cent

6 bis - La courbe traduisant la relation entre l'acidité différentielle (ou le pouvoir tampon) et l'acidité libre (ou l'alcalinité) est plus horizontale que la courbe normale. Et fait particulier aux gastrites mamelonnées, la majorité des points correspondant à une alcalinité ou une acidité comprise entre -20 et 50 mEq donne un pouvoir tampon au-dessous de la normale de 1 à 3 mm, ce qui correspondait donc à une diminution du ClH de protéines.

En résumé, les gastrites mamelonnées présentent des anomalies de la sécrétion gastrique assez particulières.

Gastrites remolonnées



Le volume de la sécrétion est dans la grande majorité des cas normal ou augmenté. C'est le seul groupe de gastrites pour lequel la moyenne des volumes est franchement au-dessus de la moyenne établie chez les 100 sujets normaux ; elle atteint 233 cc au lieu de 200 cc.

Le volume de la sécrétion acide primaire est abaissé dans 50 p.cent des cas, mais de façon très inégale et le plus souvent modérée.

La sécrétion alcaline peut être normale mais est le plus souvent augmentée dans des proportions considérables.

Le pouvoir tampon est fréquemment augmenté.

La courbe précédente ne fait pas apparaître d'excès de protéines, mais plutôt une diminution de celles-ci.

PRINCIPAUX CRITERES PERMETTANT D'APPRECIER
L'ATTEINTE DE LA SECRETION GASTRIQUE

-:-

En comparant les résultats obtenus dans chaque test de la sécrétion gastrique, nous voyons que le nombre de cas considérés comme pathologiques varie d'un critère à l'autre. Ainsi nous n'avons que 31,7 p.cent de cas dans lesquels le volume de la sécrétion gastrique est insuffisant ; mais 73,1 p.cent de cas avec diminution de la concentration chlorhydrique maxima et 70,7 p.cent avec diminution du débit chlorhydrique au-dessous de 9 mEq.

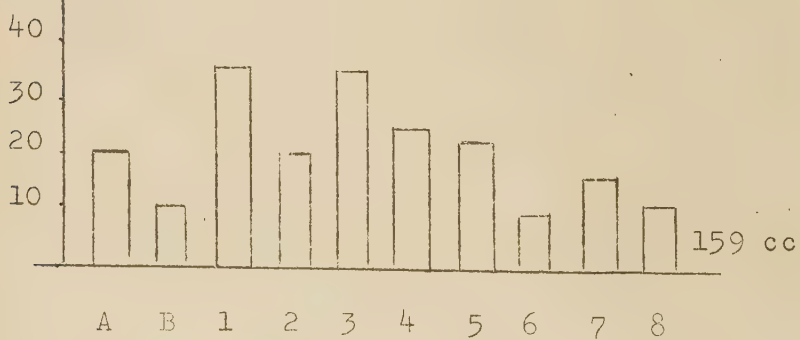
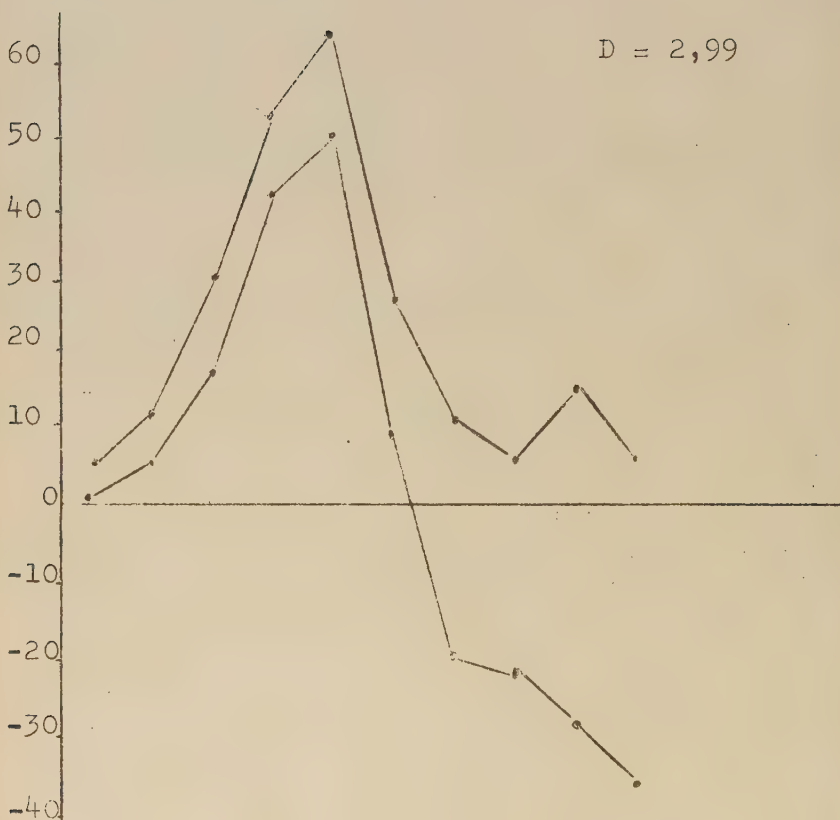
Il est donc bien évident qu'une sécrétion gastrique pourra présenter certains critères de gastrite et donner en même temps des résultats normaux dans d'autres tests. Par exemple Mme P... présente à la gastroscopie une gastrite atrophique généralisée. Voici la courbe de son tubage :

Le volume post-histaminique est de 150 cc ce qui est tout à fait correct.

La concentration chlorhydrique maxima est de 48 mEq, donc diminuée mais demeure encore appréciable.

Le débit d'HCl tombe à 2,99 mEq.

Le volume de la sécrétion acide primaire à 43,6 cc avec une acidité différentielle augmentée dans 6 échantillons. Le volume de la sécrétion alcaline atteint 115 cc. Le pouvoir tampon est augmenté dans plus de 3 échantillons. Il s'agit donc d'une gastrite assez



sévère, avec effondrement du débit d'HCl, qui ne laissait pas prévoir le volume de la sécrétion ni même la diminution modérée de la concentration chlorhydrique maxima.

Il est donc indispensable d'apprécier un examen de la sécrétion gastrique à la lumière des différents critères qu'il présente dont les principaux sont :

- 1°- le volume
- 2°- la concentration chlorhydrique maxima
- 3°- Le débit chlorhydrique
- 4°- l'acidité différentielle ou le pouvoir tampon.

Les 82 gastrites du travail donnent respectivement le nombre de tests perturbés suivant :

Dans 21 examens il apparaît que 4 tests sont						perturbés
"	26	"	"	"	3	"
"	17	"	"	"	2	"
"	7	"	"	"	1	"

enfin 11 examens ne révèlent aucune anomalie de ces 4 tests. Le tableau ci-après montre les résultats obtenus dans chaque type endoscopique de gastrite.

Il apparaît ainsi que dans 16 gastrites atrophiques généralisées sur 23 et 9 gastrites atrophiques localisées sur 12, l'examen de la sécrétion gastrique révèle des anomalies dans 3 sur 4 des principaux critères de cette sécrétion.

Dans 4 gastrites atrophiques généralisées on relève des anomalies de 2 critères.

Enfin 3 malades de chacun des deux types

Tableau

gastrites	Nombre de tests perturbés	4	3	2	1	0	Total
	atrophiques généralisées	9	7	4	1	2	23
	atrophiques localisées	5	4	0	1	2	12
	hypertrophiques	2	2	0	0	1	5
	oedémateuses	1	7	2	1	4	15
	ulcéro-érosives	3	2	6	2	0	13
	mamelonnées	1	4	5	2	2	14
	ensemble des gastrites ...	21	26	17	7	11	82

ne présentaient aucune anomalie ou une anomalie seulement.

Voici un exemple pris parmi les 35 gastriques atrophiques :

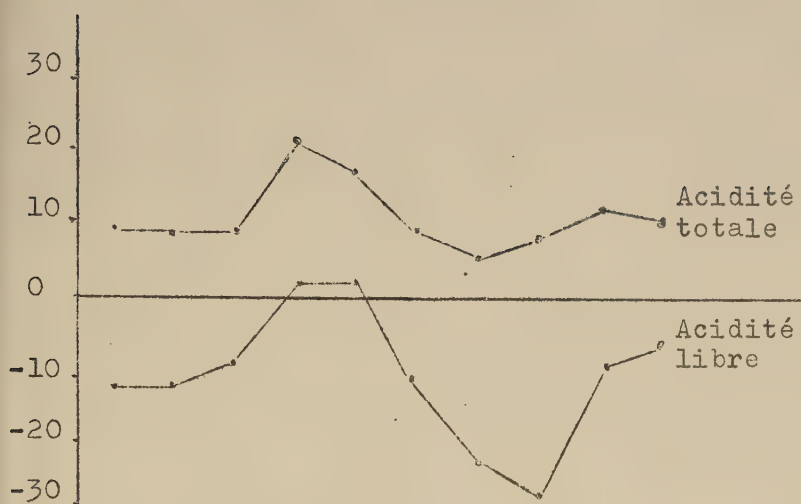
Mme P... âgée de 58 ans présente des brûlures épigastriques depuis plusieurs années.

La radiographie montre un remaniement important de la région antrale avec plis accusés.

La gastroscopie porte le diagnostic de gastrite antro-fondique atrophique.

L'examen de la sécrétion gastrique révèle également une gastrite biologique très poussée :

- volume de la sécrétion : 128 cc



↑ 1/2 mg
d'histamine



Vol 128 cc
Débit 0,07

Sec acide
1° : 22,5
Sec Alc
1° : 106,5

- la courbe de sa sécrétion chlorhydrique s'élève très peu, son acidité libre n'atteint qu'une concentration maxima de 2 mEq.
- le débit d'HCl est de 0,072 mEq presque nul.
- le débit de l'acidité primaire est de 22,5 cc au lieu de 85 cc normalement.
- l'acidité différentielle est exagérée dans 7 échantillons
- tous les échantillons présentent un reflux biliaire
- le débit de la sécrétion alcaline est de 106,5 cc

Les 3/4 des malades de cette catégorie présentaient des courbes, sinon identiques, du moins très révélatrices de la gravité des lésions.

GASTRITES ATROPHIQUES ET GASTRITES HYPERTROPHIQUES

-:-

Les constatations faites sur la fréquente gravité de l'atteinte sécrétoire dans les gastrites atrophiques endoscopiques sont tout à fait valables pour les gastrites hypertrophiques, comme cela avait été remarqué dans le chapitre antérieur.

En effet sur le tableau précédent il apparaît que sur les 5 gastrites hypertrophiques 4 examens présentent 3 ou 4 tests pathologiques et 1 examen seulement ne présente aucun test anormal.

Il semble donc que lorsque le diagnostic gastrosopique est celui de gastrite atrophique (généralisée ou localisée) ou de gastrite hypertrophique, plus de 3 fois sur 4 la biologie confirme l'existence d'une atteinte profonde de la sécrétion.

Qu'en est-il pour les autres types de gastrites ?

Dans les gastrites oedémateuses, ulcéro-érosives ou mamelonnées, l'importance de l'atteinte de la sécrétion gastrique apparaît beaucoup plus variable. Ainsi on peut remarquer que :

1°- Dans les gastrites oedémateuses (15 cas)

8 examens présentent 3 ou 4 anomalies des principaux critères de la sécrétion gastrique,

Toutefois ce tableau ne tenait compte que des principales altérations possibles, portant sur le volume global de la sécrétion, sur la sécrétion acide (par sa concentration, son débit et le volume d'acide primaire) et indirectement seulement sur la sécrétion alcaline, par l'acidité différentielle.

Mais en réalité plusieurs malades de ces 11 cas comportent 1 ou 2 anomalies, peut-être de moins grande importance, que révèle le volume de la sécrétion alcaline primaire ou la présence d'un reflux biliaire.

En effet 3 fois la sécrétion alcaline primaire est > 103 cc et dans 1 cas il y avait également un reflux biliaire.
2 fois la sécrétion alcaline est < 43 cc, dans 1 cas il y avait également un reflux biliaire.

Enfin les 6 autres examens montrent une sécrétion alcaline normale comprise entre 43 et 103 cc et ne présente pas de reflux biliaire.

A l'autre extrémité du tableau 21 examens présentent 4 anomalies de la sécrétion sur les 4 tests choisis.

Parmi ceux-ci, 6 ont un reflux biliaire.

Leur sécrétion alcaline primaire est la suivante :

7 fois elle est < 43 cc
12 fois elle est normale
2 fois elle est > 103 cc

Ce qui tend à montrer que la sécrétion alcaline dans les gastrites sévères tend à revenir à la normale ou même à un chiffre inférieur.

COMPARAISON ENTRE LES GASTRITES
ATROPHIQUES GENERALISEES ET LES
GASTRITES ATROPHIQUES LOCALISEES

-:-

Cette comparaison fait bien apparaître la plus grande gravité des formes généralisées, mais dans des proportions assez minimes.

- Si l'on examine l'acidité libre maxima l'hypochlorhydrie de concentration se rencontre dans :

82,4 p.cent des formes généralisées avec une moyenne de 47 mEq/l et dans 66,6 p.cent des formes localisées avec une moyenne de 53 mEq/l

- De même, le débit chlorhydrique est diminué dans 78 p.cent des formes généralisées avec une moyenne de 4,82 mEq et dans 75 p.cent des formes localisées avec une moyenne de 7 mEq.

- le volume de la sécrétion acide primaire est diminué dans 78 p.cent des formes généralisées avec une moyenne de 50,2 cc et dans 75 p.cent des formes localisées avec une moyenne de 70,2 cc.

- l'acidité différentielle ou le pouvoir tampon est augmenté dans 73,6 p.cent des formes généralisées et dans 66 p.cent des formes localisées

- le volume de la sécrétion est toutefois touché de façon inverse, tout au moins dans la proportion des cas pathologiques. Il est

diminué dans :

52,2 p.cent des formes généralisées
et dans 66,6 p.cent des formes localisées.

Mais si l'on regarde la sécrétion moyenne dans chaque catégorie on remarque tout de même que l'atteinte est plus profonde dans les formes généralisées avec 136 cc que dans les formes localisées avec 153 cc.

Quant à la sécrétion alcaline primaire, son volume est augmenté dans :

34,7 p.cent des formes généralisées avec une moyenne de 85,7 cc et dans 25 p.cent des formes localisées avec une moyenne de 81,7. Il est diminué dans :

21,7 p.cent des formes généralisées et dans 41,6 p.cent des formes localisées.

Enfin, c'est surtout par le nombre relatif des achlorhydries que la différence est la plus frappante; on relève en effet :

7 sécrétions achlorhydriques parmi les 23 formes généralisées soit 30,2 p.cent et 1 sécrétion achlorhydrique seulement parmi les 12 formes localisées, soit 8,7 p.cent.

ACHLORHYDRIES

- : -

Pour l'ensemble des 82 gastrites, 10 examens présentent une achlorhydrie.

Ce sont :

les 7 gastrites atrophiées généralisées
1 " " localisée
1 " hypertrophique
1 " ulcéro-érosive

Il n'y a pas d'achlorhydrie dans les groupes des gastrites oedémateuses et des gastrites mamelonnées.

- : -

I - Volume de la sécrétion gastrique dans les différentes variétés endoscopiques de gastrites

	nbre de cas	≥ 250 ml	250 à 150 ml	< 150 ml	moyennes (x)
G. atrophiques général.	23	0	11	12	136 ml
G. " localisées	12	2	2	8	153 "
G. hypertrophiques	5	0	3	2	160 "
G. oedémateuses	15	4	7	4	200 "
G. ulcéro-érosives	13	3	5	5	184 "
G. mamelonnées	14	5	8	1	233 "
ensemble des gastrites	82	17 %	51 %	32 %	176 "
(x) la moyenne trouvée chez les 100 témoins est de 200 ml.					

II - Volume de la sécrétion acide primaire dans les différentes variétés endoscopiques de gastrites

gastrites	nbre de cas	≥ 175 ml	de 85 à 175 ml	< 85 ml	moyennes (x)
G. atrophiques généralisées	23	0	5	18	50 ml
G. atrophiques localisées	12	2	1	9	70 ml
G. hypertrophiques	5	0	1	4	55 ml
G. oedémateuses	15	4	2	9	98 ml
G. ulcéro-érosives	13	0	7	6	84 ml
G. mamelonnées	14	2	5	7	110 ml
ensemble des gastrites	82	10 %	25 %	65 %	78 ml

(x) la moyenne trouvée chez les 100 sujets témoins est de 130 ml.

III - Volume de la sécrétion alcaline primaire dans les
différentes variétés endoscopiques de gastrites

gastrites	nombre de cas	>103 ml	103 à 43 ml	<43 ml	moyenne (x)
G. atrophiques généralisées	23	8	10	5	86 ml
G. atrophiques localisées	12	3	4	5	82 ml
G. hypertrophiques	5	3	2	0	106 ml
G. oedémateuses	15	7	7	1	102 ml
G. ulcéro-érosives	13	5	5	3	93 ml
G. mamelonnées	14	7	6	1	123 ml
Ensemble des gastrites	82	40 %	41,5 %	18,5 %	97 ml
(x) La moyenne trouvée chez les 100 sujets témoins est de 73 ml					

Les précédents chapitres ont été consacrés à l'examen des principales anomalies de la sécrétion gastrique rencontrées dans chaque type de gastrite, défini d'après son aspect endoscopique.

Il convient maintenant de comparer les résultats ainsi obtenus, en reprenant les principaux éléments de cette sécrétion (son volume et le volume respectif de ses deux constituants, acide et alcalin) pour essayer d'apprécier les variations qu'ils subissent d'un type de gastrite à l'autre.

o°o

I - Volume de la sécrétion gastrique

On sait que le volume normal de la sécrétion est compris entre 150 cc et 250 cc et que la moyenne obtenue chez 100 sujets normaux est de 200 cc.

Le tableau I permet de comparer l'importance et la fréquence des anomalies portant sur le volume de la sécrétion rencontrées dans les différentes gastrites.

Il apparaît ainsi que pour l'ensemble des gastrites le volume moyen est diminué (176 cc au lieu de 200 cc) et que l'on rencontre plus fréquemment des volumes inférieurs à 150 cc que supérieurs à 250 cc.

Cette diminution est surtout importante dans les gastrites atrophiques généralisées (136 cc en moyenne) et dans les gastrites

atrophiques localisées (153 cc en moyenne) elle se retrouve dans plus de 50 p.cent des cas de chacun de ces deux groupes.

Seules, les gastrites mamelonnées présentent plus souvent une augmentation de volume qu'une diminution, et ont une moyenne (235 cc) supérieure à la normale.

Les gastrites oedémateuses se répartissent équitablement.

Les gastrites hypertrophiques et ulcéro-érosives ont une tendance assez modérée à la diminution du volume.

° °

II - Sécrétion acide primaire

Elle représente le constituant principal à la sécrétion gastrique, des variations sont en rapport étroit avec l'état de la muqueuse gastrique.

Le volume normal de la sécrétion acide primaire est compris entre 85 et 175 cc.

La valeur moyenne obtenue chez 100 sujets normaux est de 130 cc.

Le tableau II montre la fréquence et l'importance des anomalies observées dans chaque type de gastrite.

Il apparaît ainsi que la sécrétion acide est très fréquemment diminuée dans l'ensemble des gastrites (64,7 p.cent des cas), le volume moyen de cette sécrétion tombant à 78,1 cc au lieu de 130 cc.

L'atteinte la plus sévère et la plus fréquente se rencontre, comme il était permis de le supposer, dans les gastrites atrophiques généralisées, mais aussi dans les gas-

trites hypertrophiques ; ces deux formes étant immédiatement suivies par les gastrites atrophiques localisées.

On peut constater en effet que :

1°- dans les gastrites atrophiques généralisées

78 p.cent des cas présentent un volume de sécrétion acide primaire inférieur à 85 cc.

- Cette sécrétion ne dépasse jamais 175 cc.

- Enfin la moyenne des volumes de la sécrétion acide primaire est de 50 cc au lieu de 130 cc chez les sujets normaux.

2°- Dans les gastrites hypertrophiques les résultats sont à peu près identiques ; toutefois le nombre limité des cas ne permet de les donner qu'à titre indicatif.

- 4 cas sur 5 présentent un volume de sécrétion acide primaire inférieur à 85 cc

- le cinquième cas demeurant dans les limites normales

- enfin la moyenne obtenue ici est de 54 cc au lieu de 130 cc.

3°- Les gastrites atrophiques localisées présentent des anomalies tout à fait comparables, bien que l'atteinte de la sécrétion acide primaire y soit légèrement moins accentuée.

- Dans 75 p.cent des cas son volume est inférieur à 85 cc.

- Il ne dépasse que très rarement 175 cc.

- Enfin la moyenne des volumes de la sécrétion acide primaire est de 70 cc au lieu de 130 cc.

Dans les autres gastrites (oedémateuses, ulcéro-érosives ou mamelonnées) l'atteinte de la sécrétion aussi est moins évidente. Son volume est inférieur à 85 cc dans 45 à 60 p.cent

des cas. Il n'est donc pas exceptionnel de trouver une sécrétion acide normale témoignant d'un bon fonctionnement des cellules bordantes.

On peut remarquer d'ailleurs que la moyenne des volumes de la sécrétion acide primaire obtenue dans les gastrites mamelonnées n'est pas très inférieure à celle des sujets normaux (110 cc au lieu de 130 cc).

° °

III - Sécrétion alcaline primaire

Le volume normal de la sécrétion alcaline primaire est compris entre 43 cc et 103 cc.

La moyenne des volumes établie chez 100 sujets normaux est de 73 cc.

En considérant les résultats obtenus dans l'ensemble des gastrites, il apparaît que l'anomalie de la sécrétion alcaline primaire la plus fréquemment rencontrée est l'augmentation de son volume. Ceci est valable pour chaque variété de gastrite prise séparément, sauf pour les formes atrophiques localisées, qui présentent une diminution dans 41,6 p.cent des cas.

Toutefois les moyennes du volume de cette sécrétion sont supérieures à la normale dans toutes les catégories, y compris les gastrites atrophiques localisées.

Quelle valeur faut-il attribuer à cette anomalie de la sécrétion alcaline primaire ?

En prenant chaque groupe séparément, il apparaît que l'augmentation de cette sécrétion n'est pas très fréquente dans les gastrites atrophiques généralisées ou localisées, que par contre elle se rencontre plus souvent dans les gastrites oedémateuses, hypertrophiques.

ques et surtout mamelonnées, les gastrites ulcéro-érosives étant intermédiaires entre ces 2 groupes.

Il semble donc que si l'augmentation de la sécrétion alcaline est bien un phénomène pathologique il n'existe pas de rapport direct entre l'abondance de cette sécrétion et la gravité de l'atteinte de la muqueuse gastrique.

o°o

Une interprétation d'ensemble des anomalies de la sécrétion gastrique rencontrées dans les gastrites peut être tentée, à partir des éléments précédents si l'on met à part les gastrites hypertrophiques.

Il est alors possible de distinguer les deux groupes extrêmes suivant leur gravité :

. D'une part les formes légères dans lesquelles l'atteinte de la muqueuse gastrique se traduirait le plus souvent par une augmentation du volume global de la sécrétion correspondant à une forte augmentation du volume de la sécrétion alcaline primaire, accompagnée d'une diminution modérée du volume de la sécrétion acide primaire ;

. D'autre part les formes graves dans lesquelles l'atteinte de la muqueuse gastrique se traduirait le plus souvent par une diminution du volume global de la sécrétion gastrique, correspondant à une diminution relativement très importante du volume de la sécrétion acide primaire, tandis que le volume de la sécrétion alcaline primaire serait voisin de la normale ou même parfois inférieur à la normale ;

- . Tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes pouvant se réaliser ;
- . Les formes légères se rencontrant plus souvent dans les gastrites oedémateuses, ulcéro-érosives ou mamelonnées ;
- . Les formes graves se rencontrant plus souvent dans les gastrites atrophiques généralisées ou localisées.

Il est toutefois bien évident qu'il n'est pas possible d'assimiler un type endoscopique de gastrite à un degré de gravité correspondant dans l'atteinte de la sécrétion gastrique.

La diminution de la sécrétion acide dans les gastrites peut être expliquée de deux façons totalement différentes :

1°- Dans une première hypothèse : c'est le volume de la sécrétion acide primaire qui est diminué, la concentration de la sécrétion acide restant constante et égale à la normale de 143 mEq.

C'est sur cette base que repose le calcul des volumes des sécrétions acide et alcaline primaires tel qu'il apparaît au moyen de l'abaque, dont l'utilisation a été précédemment expliquée.

2°- Une autre hypothèse pourrait être envisagée, selon laquelle la concentration de la sécrétion acide serait elle-même abaissée, la réduction de l'acidité dans les gastrites ne provenant pas dans ce cas d'une chute du volume acide sécrété, mais d'une chute du pouvoir de concentration des cellules productrices d'acide.

La mesure de la concentration de la sécrétion acide primaire ne peut s'effectuer directement, elle découle toujours de mesures indirectes :

a) soit de la relation entre Cl et H, cette droite étant extrapolée vers $\text{Cl} = \text{H} + 22$

b) soit de la relation entre H et Na. Cette droite étant extrapolée vers $\text{Na} = 0$

c) soit enfin de la relation entre le débit de H^+ en mEq pour 15 minutes et le volume de

la sécrétion en ml/15 minutes , la pente de la droite obtenue mesurant la concentration en acide primaire.

Dans un travail non publié il a été montré que l'on ne pouvait joindre par une droite que les points correspondant à un débit de sodium identique (Au cours d'un tubage le débit de Na varie peu d'un échantillon à l'autre, mais néanmoins il décroît en fonction du temps. Aussi la construction de la droite entre débit et volume est-elle plus imprécise quand on ne connaît pas le débit de Na).

La courbe traduisant la relation entre le débit de H^+ et le volume de la sécrétion a été établi dans 13 gastrites atrophiques et dans 5 gastrites mamelonnées. Mais nous ne possédons pas de dosage de Na pour ces examens (ces résultats sont donc soumis à la critique précédente).

- Dans 8 gastrites atrophiques, la pente de la droite est comprise entre 100 et 140 mEq.

- Dans 5 gastrites mamelonnées la pente de la droite est comprise entre 100 et 118 mEq.

- Nous avons repris les examens de la sécrétion gastrique ne figurant pas dans le présent travail, correspondant à des gastrites atrophiques pour lesquelles le dosage du Na a été effectué.

Les pentes obtenues sont respectivement de 100, 120, 140 et 70 mEq (Toutefois dans ce dernier cas il n'a été possible de joindre que 2 points seulement ayant un débit de Na suffisamment proche).

Ainsi nous pouvons dire que dans ces cas

la pente se situe pratiquement entre 100 et 140 mEq, chiffre très voisin de la valeur normale.

Il semble donc que la diminution de la sécrétion acide dans ces gastrites soit due essentiellement à une diminution de son volume et que s'il y a une diminution de la concentration, elle doit être minime.

Dans 5 gastrites atrophiques la pente de la droite était inférieure à 100 mEq/l, ce qui fait penser à une chute importante du pouvoir de concentration acide, chez ces malades. Néanmoins aucune certitude ne peut être tirée de cette constatation, la construction de la droite étant moins sûre dans ces cas où nous ne connaissons pas le débit de sodium.

EVOLUTION

-:-

Sur les 82 malades observés, 19 ont subi plusieurs examens de la sécrétion gastrique, pendant leur traitement.

1 - Parmi ceux-ci 5 présentaient une achlorhydrie. Il s'agissait de 4 gastrites atrophiques et d'une gastrite hypertrophique.

Le deuxième examen n'a montré la présence d'acide chlorhydrique libre que dans 1 cas seulement et encore à un taux extrêmement bas puisque :

la concentration chlorhydrique maxima était de 8 mEq.

le débit chlorhydrique de 0,13 mEq

le volume de la sécrétion acide primaire de 12,5 cc.

2 - Chez 11 autres malades le volume de la sécrétion acide primaire recueilli la première fois était inférieur à 85 cc. Le 2e examen a permis de constater que chez 5 d'entre eux ce volume avait atteint un taux normal. A noter que dans ces 5 cas les chiffres obtenus la 1ère fois étaient compris entre 35 cc et 78 cc de sécrétion acide.

Pour les 6 autres malades, le volume de la sécrétion acide primaire recueilli pendant le 1er examen de la sécrétion gastrique était compris entre 11 cc et 52 cc.

Le deuxième examen a permis de constater que :

- 3 fois ce volume avait augmenté, sans atteindre pourtant 85 cc.
- 1 fois il était resté équivalent
- 2 fois il avait diminué (un malade devenant achlorhydrique)

3 - Enfin 3 malades présentaient une sécrétion acide primaire d'un volume normal au premier examen. Celui-ci est demeuré normal au 2e examen dans les 3 cas.

Des travaux récents en particulier ceux de A. LAMBLING, J.J. BERNIER, J. BADOZ-LAMBLING et Ch. DIVES apportent des arguments nouveaux permettant d'étayer la théorie de PAVLOV, HOLLANDER, sur l'existence de deux sécrétions primaires, l'une acide et l'autre alcaline.

Au cours de plus de 2.000 épreuves à l'histamine chez l'homme, ils constatent que, au fur et à mesure que le volume sécrété augmente, la concentration acide tend vers une limite. Les chiffres les plus élevés sont de :

168 à 172 mEq/l	pour les chlorures
138 à 142 "	pour les acidités libres
146 à 150 "	pour l'acidité totale

Ces auteurs ont fait une étude sur "les variations de la concentration en chlorures totaux en fonction de l'acidité". Elle porte sur 417 échantillons de sucs gastriques recueillis chez l'homme au cours de 80 épreuves à l'histamine, après avoir éliminé les échantillons contenant de la bile ou du sang ainsi que ceux provenant d'estomac Biermerien.

Pour avoir un éventail suffisant d'échantillons depuis l'achlorhydrie jusqu'à l'hyperchlorhydrie, ils ont dû faire appel non seulement à des estomacs normaux mais aussi à des estomacs pathologiques présentant une gastrite.

Ils portent les résultats obtenus sur un tableau inscrivant en ordonnée les chlorures et en abscisse les acidités libres rangées de 2 en 2 mEq. Pour les échantillons achlorhy-

driques ils notent le "déficit acide" en abscisse avec le signe (-).

Dans l'ensemble les résultats se groupent en un nuage angulaire dont la pointe se trouve vers les échantillons les plus concentrés en chlorures, et en H^+ et dont l'ouverture se trouve du côté des échantillons achlorhydriques.

Il apparaît que les bords supérieur et inférieur ainsi que la zone moyenne (où les résultats sont les plus nombreux) dessinent pratiquement trois lignes droites.

Ces faits semblent confirmer d'une part l'existence d'une relation lineaire entre les 2 constituants étudiés, d'autre part que le mélange d'échantillons physiologiques et pathologiques n'a pas grossièrement modifié cette relation.

L'équation obtenue d'après la formule $Cl = a(H^+) + b$ est la suivante :

$$Cl^- = 0,42 (H^+) + 102,5$$

En appréciant les causes d'erreur probable, la pente "a" de la droite est comprise entre 0,390 et 0,545 résultat compatible avec 95 p.cent des échantillons.

L'existence de cette relation linéaire confirme la validité des constatations faites par HOLLANDER sur le Chien.

Toutefois, il n'est pas exclu qu'une relation d'un autre type soit possible; en effet ils font remarquer que, sur le graphique, les points expérimentaux qui s'écartent le plus de la droite sont situés aux 2 extrémités du tableau, ce qui laisse à penser que la relation la plus exacte devrait se courber vers le haut à ses deux extrémités, sans apporter toutefois un grand gain de précision.

Cependant la relation qu'ils ont établie serait encore compatible avec la théorie de ROSEMAN en y ajoutant une modification :

Il faudrait admettre que non seulement la cellule bordante sécrète l'HCl à une concentration variable, mais qu'elle sécrète le ClNa à concentration variable également.

En fait seule la théorie de HOLLANDER tient compte de la participation de la sécrétion alcaline à la régulation de l'acidité.

Or A. LAMBLING et J.J. BERNIER démontrent que les variations de la sécrétion alcaline expliquent mieux que toute autre théorie les variations et les écarts qu'ils ont constatés.

Partant de l'hypothèse selon laquelle les estomacs achlorhydriques fournissent des échantillons voisins de la sécrétion alcaline normale, ils ont réalisé l'expérience suivante :

Chez 8 sujets présentant une achlorhydrie post-histaminique on instille 100 cc d'HCl à 167 mEq/l. On recueille 10 cc toutes les 5 minutes pendant 1/4 d'heure puis tous les 1/4 d'heure jusqu'à 2 heures.

Ils établissent un tableau sur lequel comme précédemment l'acidité est portée en abscisse et les chlorures en ordonnée . Deux faits paraissent évidents :

- Il existe une relation linéaire entre Cl^- et H^+ et on retrouve le même aspect d'éventail vers les échantillons achlorhydriques.
- La droite unissant ces résultats est la suivante : $\text{Cl}^- = 0,39 (\text{H}^+) + 101$ qui ressemble tout à fait à la relation obtenue avec

les échantillons du groupe précédent
 $\text{Cl}^- = 0,42 (\text{H}^+) + 102,5$

On trouve ici également une dispersion plus grande pour les échantillons les moins acides. C'est donc que la dispersion ne provient pas de variations dans la concentration de la sécrétion acide, mais bien de variation dans la concentration de la sécrétion alcaline.

De plus les échantillons les plus concentrés en chlorures à acidité égale proviennent des estomacs dont la sécrétion achlorhydrique était elle-même la plus concentrée en chlorures, ce qui laisse bien supposer que dans les échantillons provenant d'une sécrétion gastrique spontanée la sécrétion alcaline pouvait de même être plus ou moins concentrée en chlorures alors que la sécrétion acide n'avait pas varié.

Pour vérifier cette hypothèse, ils opèrent de la façon suivante :

Les échantillons sont séparés en deux groupes à peu près d'égale grandeur : l'un comprenant les échantillons les plus concentrés en Cl^- l'autre les échantillons les moins concentrés.

Pour chacun de ces deux groupes ils calculent la droite de régression et obtiennent :

d'une part $D_1 \quad \text{Cl}^- = 0,34 \text{ H}^+ + 115,5$

d'autre part $D_2 \quad \text{Cl}^- = 0,57 \text{ H}^+ + 84$

La relation entre Cl^- et H^+ est valable pour toutes les concentrations et donc à la limite lorsque la sécrétion alcaline ayant disparu seule persiste la sécrétion des cellules bordantes. Or on sait que chez l'homme cette sécrétion contient encore 22 mEq de potassium sous forme de chlorure de potassium. Sa composition est donc :

acide chlorhydrique	?
chlorure de potassium	22 mEq

c'est-à-dire en milieu équivalent

$$(\text{Cl}^-) = \text{H}^+ + 22 \text{ mEq}$$

et transposant ces résultats aux équations D_1 et D_2 ils obtiennent pour les échantillons les plus concentrés

$$\text{Cl}^- = 163 \text{ mEq}$$

$$\text{H}^+ = 141 \text{ mEq}$$

et pour les échantillons les moins concentrés en chlorures

$$\text{Cl}^- = 166 \text{ mEq}$$

$$\text{H}^+ = 144 \text{ mEq}$$

Ces résultats tout à fait concordants montrent que la sécrétion des cellules bordantes est la même dans les 2 groupes d'échantillons et qu'inversement les écarts observés dans les échantillons sont dus aux seules variations de la sécrétion alcaline.

Ainsi la constance du taux de la concentration de la sécrétion acide doit résister à l'inflammation gastrique et cette loi doit se trouver vérifiée même pour les estomacs très pathologiques.

Le problème du diagnostic biologique des gastrites avait été abordé en 1953, sous un angle voisin de ce travail par MM LAMBLING, J.P. GOSSET et J.J. BERNIER.

Cette étude portait sur 100 malades, présentant une gastrite diagnostiquée par l'endoscopie, et ayant tous subi un examen de la sécrétion gastrique.

Elle comprenait :

44 gastrites atrophiques dont 33 généralisées
et 11 localisées

17	"	mamelonnées
13	"	congestives
11	"	oedémateuses
10	"	érosives
5	"	hypertrophiques

Au point de vue de la sécrétion, la répartition était la suivante :

1 - Volume

0 - 149 cc	57 cas
150 - 250 cc	36 cas
> 250 cc	6 cas

l'hyposécrétion constituant le symptôme isolé dans 3 cas.

2 - Chlorhydrie de concentration et de débit

achlorhydrie	17 cas
hypoconcentration	32 cas
hypo-débit	20 cas
normo-globale	11 cas
hyper-globale	20 cas

dans un cas l'hypochlorhydrie est le symptôme isolé.

3 - Pouvoir tampon

Il était augmenté dans 58 cas. Il constitue l'anomalie isolée dans 4 cas.

4 - L'aspect ambré ou hématique est retrouvé dans 55 cas, il est la seule anomalie dans 10 cas.

5 - Reflux biliaire est retrouvé dans 22 cas: c'est l'anomalie isolée dans 4 cas.

Ainsi 22 gastrites sur 100 présentaient 1 seule anomalie et 6 gastrites n'en présentaient aucune. Toutefois 5 de celles-ci avaient une hyperchlorhydrie de concentration associée une fois avec une hypersécrétion franche à 398 cc et un débit élevé, 1,738 g HCl. En outre, 2 cas présentaient un liquide ambré et 3 autres un reflux biliaire dans 1 ou 2 échantillons.

Les auteurs pensent que si dans 1 cas la gastrite ne pouvait pas être biologiquement affirmée, l'hypothèse pouvait en être évoquée dans 5 cas sur 6 en raison de l'aspect anormal du liquide, et surtout de l'hyperfonctionnement gastrique marqué par l'hypersécrétion.

En comparant avec les résultats obtenus sur les 82 gastrites de ce travail, il apparaît pour le volume un décalage global donnant une sécrétion plus abondante. En effet la répartition était la suivante :

0-149 cc	31,7 p.cent
150-250 cc	51,2 p.cent
> 250 cc	17,1 p.cent

Les 10 achlorhydries sur 82 tubages soit 12,2 p.cent de l'ensemble comprenaient :

8 gastrites atrophiques : 7 généralisées
1 localisée

4 gastrites non atrophiques

Ici nous avons 17 achlorhydries sur 100 dont :

12 gastrites atrophiques

5 gastrites non atrophiques

ce qui donne une répartition à peu près identique, mais une proportion supérieure.

Les anomalies de l'acidité différentielle (pouvoir tampon) se retrouvent à peu près identiques :

58 cas sur 100 d'une part

53 cas sur 82 soit 64,70 p.cent d'autre part

De même que la présence d'un reflux biliaire

22 cas sur 100 d'une part

21 cas sur 82 soit 25 p.cent d'autre part

Quant à l'hyperchlorhydrie du débit qui était de 20 cas sur 100, nous ne l'avons retrouvée que 7 fois sur 82 tubages c'est-à-dire dans 8,5 p.cent des cas associée

5 fois à une hypersécrétion

2 fois à une normosécrétion et sans aucune autre anomalie.

Dans les 5 premières, il y avait 2 fois une hypersécrétion alcaline associée, 1 fois à un reflux biliaire. Dans un autre cas il y avait une augmentation de l'acidité différentielle.

Dans leur publication MM. A. LAMBLING, J.R. GOSSET et J.J. BERNIER mettaient bien en évidence la valeur de l'étude de la sécrétion dans les gastrites et la prééminence des résultats du tubage sur ceux de la gastroscopie, résumant leur point de vue dans les termes que nous reprenons ici :

1°- "Lorsque le tubage affirme une gastrite que la gastroscopie ne révèle pas à un premier examen, il est exceptionnel qu'une endoscopie ultérieure ne confirme pas le diagnostic, si un deuxième tubage montre la persistance des anomalies de la sécrétion".

2°- "Lorsque la gastroscopie diagnostique une gastrite pour laquelle le tubage ne met en évidence aucune anomalie biologique, il s'agit habituellement quels que soient les aspects de la gastrite endoscopique, d'une gastrite superficielle et éphémère. Il est rare que les renseignements apportés par le tubage soient "en retard sur ceux de la gastroscopie".

3°- "Mieux que la gastroscopie, le tubage renseigne sur l'importance de l'atteinte profonde, parenchymateuse. Les mêmes discordances, au débit de l'endoscopie, que Ch. DEBRAY a constatées au moyen de la biopsie muqueuse, nous les observons avec le tubage".

° ° °

C'est sur 59 observations que se basa M Ch. DEBRAY en 1952 pour confronter les données de la gastroscopie et de la gastrobiopsie.

Il distingue histologiquement 3 catégories de gastrites par ordre de gravité croissante :

- les gastrites épithéliales
- les gastrites interstitielles
- les gastrites atrophiques

Il constate 13 fois un désaccord entre les 2 examens c'est-à-dire dans 22 p.cent des cas :

10 fois l'histologie a répondu : structure normale alors que la gastroscopie portait un

diagnostic de gastrite

3 observations montraient un désaccord flagrant

4 observations concernaient des gastrites limites

il n'est donc pas exclu que la biopsie ait été effectuée en muqueuse saine.

2 observations concernaient des lésions modérées à la gastroscopie, elles ne sont pas retrouvées à la biopsie.

3 fois la gastroscopie montrait une muqueuse normale et la biopsie révélait une gastrite. Il s'agissait :

- d'une gastrite épithéliale avec gastrite interstitielle modérée.

- d'une gastrite interstitielle assez intense

- d'une gastrite interstitielle chronique.

Il constate 46 fois un accord entre les 2 examens c'est-à-dire dans 78 p.cent des cas.

Mais si pour 9 gastrites atrophiques l'accord est complet et si pour 4 gastrites congestives l'accord est assez complet, pour les 29 gastrites interstitielles découvertes par la biopsie le diagnostic gastroscopique était très variable ; depuis la réaction érythémateuse modérée jusqu'à l'atrophie, en passant par la gastrite mamelonnée.

Les auteurs indiquent d'ailleurs l'inconvénient principal de la biopsie qui est d'être effectuée à l'aveugle, et peut de ce fait porter à côté de la lésion dans les gastrites limitées, et qui de toute façon ne renseigne que sur une zone limitée de la muqueuse.

Mais l'intérêt essentiel de cette méthode est d'avoir montré la discordance qui peut exister entre l'endoscopie et la réalité anatomique de l'atteinte muqueuse et ainsi d'arriver à une plus grande précision dans le

diagnostic et le pronostic des lésions découvertes dans les gastrites.

Les travaux que HENNING publia en 1955 tendent vers les mêmes conclusions.

Il fit des biopsies par aspiration chez 212 malades se plaignant de douleurs épigastriques. Il trouva 66 fois (31 p.cent) une gastrite chronique atrophique, ces lésions se rencontrant surtout chez des sujets porteurs d'ulcère ou de cancer de l'estomac avec une fréquence de 60 p.cent alors qu'elles n'atteignent que 28 p.cent dans les autres groupes dyspeptiques.

Les troubles digestifs présentés par ces malades remontaient à plus de 5 ans dans plus de la moitié des cas sans que l'on puisse trouver de symptomatologie clinique caractéristique.

La plupart de ces sujets étaient achlorhydriques; toutefois 30 p.cent des cas avaient une chlorhydrie normale.

HENNING dit que 24 p.cent seulement des atrophies prouvées histologiquement furent diagnostiquées par la gastroscopie. Il conclut que seule la biopsie gastrique peut être considérée comme une méthode de diagnostic sûre.

°
° °

MM MOUTIER et CORNET dans leur ouvrage sur les "gastrites" apportent sur le plan de la sécrétion gastrique une statistique considérable portant sur 254 cas.

L'atteinte de la sécrétion chlorhydrique est très variable dans chaque forme de gastrite et pour l'ensemble ils donnent :

18,11 p.cent de normochlorhydries
24,22 p.cent d' hyperchlorhydries
34,64 p.cent d'hypochlorhydries
22,83 p.cent d'achlorhydries.

Ici également ce sont les gastrites atrophiques qui apportent la plus grande proportion d'hypochlorhydrie et le plus fort contingent d'achlorhydrie : 38 sur 88, pour 30 sur 166 dans les gastrites non atrophiques.

o°o

Il est intéressant de comparer les achlorhydries dans les différents travaux que nous venons d'aborder.

Gastrites superficielles

Statistique de Mr LAMBLING :

3 achlorhydries sur 23 soit 13,45 p.cent

Statistique de Mr MOUTIER :

9 achlorhydries sur 64 soit 14,06 p.cent

Statistique du travail :

1 achlorhydrie sur 28 soit 3,57 p.cent

Gastrites hypertrophiques et mamelonnées

Statistique de M LAMBLING :

2 achlorhydries sur 21 soit 9,52 p.cent

Statistique de M MOUTIER :

2 achlorhydries sur 33 soit 6,06 p.cent

Statistique du présent travail :

1 sur 19 soit 5,3 p.cent

Gastrites atrophiques

Statistique de M LAMBLING :

12 sur 42 soit 28,57 p.cent

Statistique de M MOUTIER :

38 sur 88 soit 43,18 p.cent

Statistique du présent travail :

8 sur 35 soit 22,85 p.cent

Dans une publication récente G.B.J. GLASS et ses collaborateurs ont essayé d'évaluer la signification relative des diverses méthodes utilisées dans le diagnostic des lésions inflammatoires ou atrophiques de la muqueuse gastrique.

Parmi les nombreux malades qu'ils ont examinés un groupe de 76 cas ayant eu à la fois une biopsie et un examen de la sécrétion gastrique paraît être particulièrement intéressant.

Au point de vue histologique, ils ont obtenu :

- 19 cas présentant une muqueuse normale
- 18 cas une gastrite sans atrophie
- 11 cas une atrophie légère
- 24 cas une atrophie avancée
- 4 cas une atrophie complète

Les tubages gastriques ont été effectués soit avec une seule injection d'histamine soit avec 2 ou même 3 injections après un intervalle d'une demi-heure.

Sur les échantillons recueillis tous les quarts d'heure mais pendant 1 heure seulement ils ont recherché : la concentration d'HCl libre ; le pH, la pepsine. D'autre part ils ont également étudié chez tous ces malades la présence du facteur intrinsèque par l'étude des anomalies de l'absorption de la vitamine B 12.

Après tous ces examens il faut remarquer que la concentration d'HCl libre maxima et de

pepsine dans l'estomac normal peut subir de larges variations, qu'en outre une réponse normale au point de vue HCl et pepsine n'exclut pas la coexistence d'une gastrite, habituellement sans atrophie, parfois avec une atrophie légère ou avancée de la muqueuse. Mais qu'au contraire une légère différence de la sécrétion gastrique correspond exceptionnellement à un estomac normal.

Pour eux la discordance des 2 méthodes peut provenir du hasard des biopsies.

Ils insistent sur la dissociation entre l'atteinte des sécrétions acide et pepsique dans les lésions atrophiques.

Dans les insuffisances sécrétoires complètes les 2 sécrétions sont nulles.

Dans les insuffisances modérées ou avancées il y a discordance entre la défaillance de la sécrétion acide et la relative bonne conservation de la sécrétion pepsique.

Pour eux la disparition de la pepsine indique une lésion atrophique avancée, surtout si cette disparition persiste après une 2^e dose d'histamine.

Dans leur statistique l'injection d'une 2^e ou 3^e dose d'histamine a permis :

- dans 27 cas sur 30 présentant de l'HCl libre d'augmenter celui-ci ;
- dans 7 cas sur 35 présentant une achlorhydrie post-histaminique de faire apparaître de l'HCl libre ;
- dans 3 cas identiques de faire baisser le pH de 6 ou 7 à 3,5 ou 5,5 bien qu'il n'apparaisse pas d'HCl libre.

GLASS et ses collaborateurs concluent en disant que la mesure du pH sur papier associée à un double test à l'histamine est non seule-

ment suffisante mais encore supérieure au dosage de l'acidité libre et proposent un test à l'histamine simplifié pour la routine clinique qui se déroulerait ainsi :

- aspiration du liquide à jeûn
- injection d'histamine
- prélèvement de 2 échantillons au bout de 15 et 30 minutes

Dans les 3 échantillons : mesure du pH

première possibilité : le pH est de 1 : réponse nulle ; le pH est entre 1,5 et 3 : légère insuffisance sécrétoire.

Dans ces 2 cas on arrête là les prélèvements.

deuxième possibilité : le pH est au-dessus de 3 et on effectue alors une 2^e injection d'histamine et 2 nouveaux prélèvements :

ou bien le pH tombe au-dessous de 3 et on est en présence d'une insuffisance modérée

ou bien le pH reste au-dessous de 3,5 et il existe des lésions atrophiques avancées, il faut alors rechercher le facteur extrinsèque pour savoir si on est en présence d'une anémie pernicieuse.

Discussion : Les renseignements qu'ils obtiennent par la mesure du taux de pepsine, sur la signification pronostique de l'atteinte sécrétoire paraissent être assez parallèles à ceux fournis par l'étude de la sécrétion alcaline.

Dans un premier temps ils trouvent une atteinte isolée de la sécrétion acide, sans atteinte de la sécrétion peptique, ce qui est tout à fait comparable à ce que nous avons trouvé, à savoir les mêmes anomalies de la sécrétion acide, sans atteinte de la sécrétion alcaline qui était même assez souvent augmentée.

Dans un 2e temps, il y a atteinte de toutes les sécrétions acide, peptique et alcaline correspondant généralement à des lésions atro-
phiques avancées.

Au point de vue de l'appréciation de la sé-
crétion acide, GLASS et ses collaborateurs
effectuent seulement les mesures de la con-
centration chlorhydrique maximum et du pH
et proposent même de ne faire que la mesure
du pH.

Il apparaît que cette technique ne peut
donner qu'une approximation grossière : on
sait par exemple que parfois la concentration
chlorhydrique post-histaminique dans un échan-
tillon peut être normale ou voisine de la
normale et être effondrée dans les échantil-
lons suivants, si bien qu'au total le débit
chlorhydrique demeure très faible. Ce qui
n'est pas appréciable par leur méthode puis-
que leur classification ne tient compte que
du prélèvement ayant le pH le plus bas. D'au-
tant plus que pour des raisons de commodité,
ils éliminent également le dosage de la pep-
sine de leur test de routine.

CONCLUSIONS

- : -

La sécrétion gastrique a été étudiée dans 82 cas de gastrite détectés par la gastroscopie. Elle a été comparée à celle de 100 sujets témoins.

Les résultats ont été interprétés selon les méthodes de A. LAMBLING et J.J. BERNIER.

I - Dans l'ensemble des 82 gastrites les principales anomalies de la sécrétion gastrique rencontrées sont les suivantes :

- 1 - Diminution du volume : moyenne 176 ml
- 2 - Diminution de la concentration chlorhydrique maxima : moyenne 58 mEq
- 3 - Diminution du débit chlorhydrique : moyenne 7,6 mEq
- 4 - Diminution du volume de la sécrétion acide primaire, moyenne 78 mEq
- 5 - Augmentation du volume de la sécrétion alcaline primaire, moyenne 97 ml
- 6 - Légère augmentation des protéines du suc gastrique.

II - C'est dans le groupe des gastrites atrophiques généralisées que l'on retrouve les plus importantes altérations de la sécrétion gastrique.

- Diminution très importante du volume de sécrétion gastrique portant essentiellement sur la sécrétion acide qui est dans la majorité des cas très abaissée.

- La sécrétion alcaline est faiblement augmentée, souvent normale.
- Très fréquente augmentation de l'acidité différentielle ou du pouvoir tampon.
- Augmentation modérée des protéines du suc gastrique.

III - Les gastrites atrophiques localisées donnent des résultats sensiblement voisins.

IV - Dans les 5 cas de gastrite hypertrophique, la gravité de l'atteinte de la sécrétion acide a été assez comparable à celle des gastrites atrophiques.

Il s'y ajoute une augmentation importante de la sécrétion alcaline et des protéines.

V - Les gastrites oedémateuses correspondent à des atteintes beaucoup plus variables de la sécrétion gastrique et généralement moins marquées que dans les groupes précédents.

Le volume de la sécrétion gastrique est très souvent normal.

La sécrétion acide est diminuée dans des proportions variables généralement modérées, alors que la concentration chlorhydrique maxima se maintient à un taux appréciable. La sécrétion alcaline primaire est nettement augmentée.

Le pouvoir tampon ou l'acidité différentielle est augmentée dans 1 cas sur deux.

Il n'y a pas d'excès de protéines du suc gastrique.

VI - Dans les gastrites ulcéro-érosives, les anomalies sont voisines des précédentes.

VII - Les gastrites mamelonnées présentent une atteinte de la sécrétion gastrique un peu particulière.

- le volume de la sécrétion gastrique est dans la grande majorité des cas normal ou augmenté.
- la sécrétion acide est abaissée dans la moitié des cas, mais de façon très inégale.
- la sécrétion alcaline est très augmentée (c'est dans ce groupe qu'elle est la plus élevée).
- le pouvoir tampon ou l'acidité différentielle est fréquemment augmentée.

Enfin, fait particulier, il y aurait une légère diminution des protéines du suc gastrique.

VIII - La sécrétion acide est l'élément essentiel d'appréciation de la sécrétion gastrique, ses variations sont en rapport étroit avec l'état de la muqueuse.

Elle permet une appréciation pronostique ainsi que le confirme l'évolution des quelques cas ayant subi plusieurs examens.

IX - L'augmentation de la sécrétion alcaline est l'anomalie la plus fréquemment rencontrée.

Il ne semble pas toutefois y avoir de rapport entre l'importance de cette sécrétion et la gravité de l'atteinte muqueuse.

Il apparaît même que dans les gastrites sévères son volume est le plus souvent dans les limites de la normale et parfois même diminué (sauf dans les gastrites hypertrophiques).

Vu :
Le Président :
Signé : CONTE

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - BABKIN B.P.
Secretory mechanism of the digestive glands
- 2 - BADER J.P.
Les gastrites à plis hypertrophiques.
Thèse Paris 1955
- 3 - BERNIER J.J.
Etude clinique physiologique et physiopathogénique de la sécrétion gastrique post-histaminique.
Thèse Paris 1952
- 4 - BERTRAND J.
Etude comparative des variations de la chlorhydrie gastrique et de l'aspect histologique du tubage glandulaire.
Thèse Paris 1953
- 5 - BINET L., BOURLIEU Fr., CONTE M.
Précis de gérontologie.
L'appareil digestif des sujets âgés,
p.301 à 328
- 6 - BONIFAY A.
Etude comparée de la gastro-biopsie et du tubage de l'estomac.
Thèse Marseille 1955
- 7 - CATTAN R.
Les achylies.
Sem. Hôp. Paris, 15 juillet 1939, 15
n°14, p.365-369

- 8 - CATTAN R.
Les gastrites
Traité de médecine, VIIe éd. Masson,
Paris 1948
- 9 - CONTE M.
Les maladies de l'appareil digestif.
(Pasteur Vallery-Radot) Path. Med.
T.II
- 10 - CHELIE R., DODERO M., CELLE G., OLIVA L.
Les résultats de l'étude biopsique sé-
crétoire et endoscopique de la muqueuse
gastrique dans la gastrite hypertrophi-
que diagnostique à la radiographie.
Fortschr. Geb. Röntgenst. avr. 1959,
90, n°4, 403-414 9 fig. (rés. franç.)
- 11 - DEBRAY Ch., LAUMONIER R. et HOUSSET P.
Le diagnostic des gastrites par la
biopsie gastrique.
Actualité M.G.E. de l'Hôtel-Dieu 1953
- 12 - DEBRAY Ch., LAUMONIER R. et HOUSSET P.
Confrontation des données gastroscopi-
ques et des biopsies de muqueuse gas-
trique dans les gastrites, à propos de
59 observations.
Arch. des Maladies de l'Ap. dig.
sept.oct. 52
- 13 - DEBRAY Ch., LAUMONIER R. et BESANÇON F.
Les gastrites atrophiques et leurs rap-
ports avec l'anémie pernicieuse.
La Sem. des Hôp. de Paris 14 juin 1955
- 14 - DEBRAY Ch., HARDOUIN J.P., LAUMONIER R.,
HOUSSET P., HELIE J.P., MARTIN F.
La gastrite éthylique sous le contrôle
de la gastro-biopsie.
Arch. Mal. Ap. Digest. 46, 10, 1957
- 15 - DELORT M.
Histoire de la gastro-entérologie dans
Histoire générale de la médecine,
Paris 1949, Albin-Michel editeur.

- 16 - DIVES Ch.
L'achlorhydrie gastrique : physio-
pathologie, interprétation d'un tubage
achlorhydrique.
Mem. Ass. Etranger, Paris 1953
- 17 - GLASS G.B.J., SPEER F.D., MEEBURGS H.E.,
ISHIMORI A.
Gastric atrophy, atrophic gastritis,
and gastric secretory failure.
Gastroenterology, octobre 1960
- 18 - GOSSET J.R.
Etude du reflux des sucs alcalins
duodénaux dans l'estomac par le tubage
gastrique.
Thèse Paris 1947
- 19 - HENNING N., MEINKEL K. and ELSTER K.
Ergebeiss bioptisch, untersuchanger
bei atrophischer gastritis.
Gastroenterologia 83 : 203, 1955
- 20 - GOIFFON B.
Examen des contenus gastriques retirés
par tubage.
Encycl. Med. Chir. Traité estomac in-
testin, fasc. 9009-10, février 1953
- 21 - GUTMANN M.A.
Les syndromes douloureux de la région
épigastrique.
Paris 1952
- 22 - HENNING N., HEINKEL, TOMATE et LANDGROFF
Recherches sur la gastrite asymptomati-
que.
Minerva gastroenterol. (suppl. Minerva
med.) avril juin 1961, 7, n°2, 59-67
- 23 - HOLLANDER F.
The components of gastric secretion.
American J. Dig. Dis. Nut. 3.651,
1936

- 24 - HOLLANDER F.
The composition and mechanism of formation of gastric acid secretion.
Science 110 - 1959, 57-63
- 25 - HILLEMANT P.
Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodenum, 1950, 223, 289, 344, Flammarion.
- 26 - JACQUES J.A.
Recherches sur l'utilité de l'étude de la sécrétion de l'estomac après histamine dans le diagnostic des troubles gastriques.
Thèse Paris 1956, n°496
- 27 - KATZ and BELLIZARD O.
Contribucion al estudio histologico de la mucosa gastrica por el metodo de la biopsia por aspiracion-
Seccion. Prensa Medic. Argentina 42
15 1048-1052, 1955
- 28 - LAMBLING A. et GOSSET J.R.
Le reflux des sécrétions alcalino-pancréatico-biliaires en physiopathologie gastrique. Etude clinique, critique et expérimentale de la théorie de BOLDYREFF.
Archives des Mal. de l'app. dig. 36
n°11-12, 1947, p.538
- 29 - LAMBLING A., BERNIER J.J.
Le tubage gastrique à l'histamine. Pathologie et biologie (semaine des hôpitaux de Paris) Arch. Biol. Med.
n°3, mai 1951, p.21
- 30 - LAMBLING A., GOSSET J.R. et BERNIER J.J.
Le diagnostic biologique de la gastrite.
Arch. Mal. App. dig. juillet août 1953, 42, n°768, 825, 903

- 31 - LAMBLING A., BERNIER J.J., GOSSET J.R.
Les frontières de la dyspepsie et de
la gastrite. Le diagnostic biologique
de la gastrite.
Les acquisitions médicales récentes
1953, 321-333 (Flammarion, édit.)
- 32 - LAMBLING A., BERNIER J.J., BADOZ-
LAMBLING et DIVES Ch.
Contribution à l'étude de la physio-
pathologie de la sécrétion gastrique
histaminique.
Semaine des Hôpitaux de Paris
(suppl. Arch. Biol. Med.) 32 n°7
décembre 1956 B.575, B.642
- 33 - LAMBLING A., BERNIER J.J., BADOZ-LAMBLING
L'exploration fonctionnelle de l'estomac.
Méthode d'appréciation de l'estomac
acide et de l'estomac alcalin.
Archives des Maladies de l'appareil
digestif, 49, n°9 septembre 1960,
p. 1079
- 34 - LOEPER M.
Histoire de la sécrétion gastrique.
Paris 1924, Masson édit.
- 35 - MEISSNER
Distribution of parietal cells in
gastric disease.
Arch. pathol. 44,3
- 36 - MOUTIER F. et CORNET A.
Les gastrites 1955.
Masson, éditeur
- 37 - MOUTIER F. et CORNET A.
Gastrites E.M.C.
Traité Estomac, 9017 A 30.1.1959
- 38 - MUSSY François
Etude comparative chez 25 malades des
résultats de la gastro-biopsie et du
chimisme gastrique.
Thèse 1962.

- 39 - NOLAN K.E.
Serum pepsinogen levels relation to
gastric secretion and gastric biopsy.
Med. J. Australia, 45, 25, 831-833,
1958
- 40 - PAVLOV
Le travail des glandes digestives.
Masson éditeur 1901
- 41 - PALMER E.D.
Gastrite chronique superficielle.
Remarques cliniques et histopathologi-
ques.
Amer. G. Digest. Dis. 20, 1953, p.369,
372
- 42 - ROSEMAN J.R.
Arch. Ges. Physiol. 118, 467, 1907
- 43 - TEORELL T.
Electrolyte diffusion in relation to
the acid regulation of the gastric
acid.
Gastroenterology 9, 1947, p.425
- 44 - WOOD I.J., DOIG, MOTTERAN et MOORE
Relations between gastric mucosa se-
cretions and histological aspects of
biopsy samples.
Gastroenterology 12, 1949, pp.949-958

